Editors
M. Giovannini (Coordinatore)
C. Maffeis
E. Molinari
S. Scaglioni

Salute & equilibrio nutrizionale

Springer

Salute & equilibrio nutrizionale

Salute & equilibrio nutrizionale

Editors:

M. Giovannini (coordinatore)
C. Maffeis
E. Molinari
S. Scaglioni

Springer

Editors:

Marcello Giovannini (coordinatore)
Clinica Pediatrica, Ospedale San Paolo,
Università degli Studi di Milano, Milano

Claudio Maffeis
Dipartimento Materno Infantile e Biologia-Genetica,
Sezione di Pediatria, Università di Verona, Verona

Enrico Molinari
Facoltà di Psicologia, Università Cattolica di Milano;
Servizio di Psicologia Clinica,
Istituto Auxologico Italiano, Milano

Silvia Scaglioni
Clinica Pediatrica, Ospedale San Paolo,
Università degli Studi di Milano, Milano

In allegato CD-Rom: La visita del bambino e dell'adolescente in sovrappeso

Springer fa parte di Springer Science+Business Media

springer.com

ISBN-10 88-470-0449-7
ISBN-13 978-88-470-0449-8

Progetto grafico della copertina: Springer, Milano
Progetto grafico e impaginazione: Graficando, Milano
Stampa: Arti Grafiche Nidasio, Assago

Stampato in Italia

Indice

Elenco degli Autori

Carlo Agostoni
Clinica Pediatrica,
Ospedale San Paolo,
Università degli Studi di Milano,
Milano

Angelo Compare
Facoltà di Psicologia,
Università Cattolica;
Servizio di Psicologia Clinica,
Istituto Auxologico Italiano, Milano

Marie-Laure Frelut
Service d'Endocrinologie
Hôpital Saint Vincent de Paul,
Paris; Centre Thérapeutique Pédiatrique,
Croix Rouge Française, Margency, France

Marcello Giovannini
Clinica Pediatrica,
Ospedale San Paolo,
Università degli Studi di Milano,
Milano

Claudio Maffeis
Dipartimento Materno Infantile
e Biologia-Genetica,
Sezione di Pediatria,
Università di Verona, Verona

Emanuele Miraglia del Giudice
Dipartimento di Pediatria,
Seconda Università degli Studi di Napoli,
Napoli

Enrico Molinari
Facoltà di Psicologia,
Università Cattolica;
Servizio di Psicologia Clinica,
Istituto Auxologico Italiano, Milano

Laura Perrone
Dipartimento di Pediatria,
Seconda Università degli Studi di Napoli,
Napoli

Paolo Raimondo
Dipartimento di Pediatria,
Seconda Università degli Studi di Napoli,
Napoli

Michela Salvioni
Clinica Pediatrica,
Ospedale San Paolo,
Università degli Studi di Milano,
Milano

Nicola Santoro
Dipartimento di Pediatria,
Seconda Università degli Studi di Napoli,
Napoli

Silvia Scaglioni
Clinica Pediatrica,
Ospedale San Paolo,
Università degli Studi di Milano,
Milano

Luca Valtorta
Istituto Auxologico Italiano, Milano

Martin Wabitsch
Sektion Pädiatrische
Endokrinologie
und Diabetologie,
Universitätsklinik für Kinder-
und Jugendmedizin,
Ulm, Germany

Introduzione

Marcello Giovannini, Claudio Maffeis,
Enrico Molinari, Silvia Scaglioni

L'equilibrio nutrizionale nelle prime epoche di vita (vita intrauterina ed età pediatrica) per la prevenzione delle patologie cronico-degenerative dell'età adulta: un concetto difficile da accettare per un medico, sia esso pediatra o un clinico che ha in cura pazienti adulti. Esso, tuttavia, rappresenta la via che, dal punto di vista epidemiologico, può salvare più anni in termini di prevenzione di morbilità ed handicap e di salute, con maggiore ricaduta in termini di numeri e di qualità della vita.

Quale livello di prevenzione si può ottenere? La domanda viene spesso fatta dagli scettici, che in genere hanno bisogno di vedere un effetto clinico concreto, per essere convinti di applicare un modello di intervento dalla ricaduta pratica. E a volte, può essere difficile assicurare che con un intervento nutrizionale corretto a più livelli (dalla donna all'entrata nell'età fertile all'apporto bilanciato di macronutrienti nel secondo anno di vita) si ridurranno malattie (dalle patologie cardiovascolari al diabete) e relativi costi sociali. Ma c'è una condizione nell'infanzia che permette di identificare precocemente i futuri predisposti a malattie cardiovascolari, ipertensione arteriosa e diabete: l'obesità.

L'obesità infantile è una patologia di sempre maggior interesse sia per la sua diffusione nei paesi industrializzati sia per la ormai riconosciuta associazione con l'obesità in età adulta e con le patologie correlate, quali la malattia coronarica e l'ipertensione. A essa inoltre si associa anche un incremento del rischio di disabilità. Per tale motivo il costo totale attribuibile all'obesità e alle conseguenze sulla salute è ingente. Oltre al costo economico e sociale i soggetti obesi subiscono una limitazione della qualità della vita, senza dimenticare che il sovrappeso durante l'adolescenza e la giovane età può anche influenzare l'appartenenza successiva dell'individuo a una determinata classe sociale. Per contro, bambini provenienti dalle classi sociali più basse più facilmente diventeranno sovrappeso e resteranno tali in età adulta [1-7].

Tra i principali fattori correlati all'instaurarsi dell'obesità, la *genetica* è

senza dubbio uno dei più importanti, com'è stato osservato in studi su gemelli e bambini adottati [8-10]. La probabilità che un bambino diventi obeso in età adulta è marcatamente aumentata se entrambi i genitori sono obesi o se il soggetto stesso era obeso durante l'infanzia o l'adolescenza, o se lo sviluppo puberale è raggiunto in età precoce. La maggior parte degli adulti obesi era tale anche durante l'infanzia; la percentuale varia dal 5 al 60% secondo il cut-off utilizzato per definire l'obesità [11, 12].

Anche diversi fattori ambientali possono essere responsabili dello sviluppo dell'obesità infantile; questi ultimi, in quanto modificabili, devono essere attentamente conosciuti e valutati per attuare eventuali strategie di prevenzione. Non ci sono dubbi che all'*attività fisica* viene riconosciuto il ruolo di fattore in grado di modificare con certezza la massa grassa. Negli ultimi anni una vera e propria "rivoluzione antropologica" ha trasformato lo stile di vita e le attività di ogni giorno, non solo nei Paesi a economia avanzata, ma anche, e forse più drammaticamente, in quelli in via di sviluppo, dove avviene un passaggio repentino da uno stile di vita ancora modulato sulla tradizione allo stile di vita condizionato dall'acquisizione delle tecniche e dei mezzi di comunicazione.

Le esigenze lavorative impongono quindi spesso come attività principali quelle svolte davanti a un computer, o in riunioni organizzative; la maggior parte del tempo libero viene ugualmente trascorsa davanti a computer, apparecchi televisivi o video-giochi; l'urbanizzazione, che vede la concentrazione della maggior parte della popolazione in mega-centri (e tanto più nei Paesi asiatici, africani e americani) avviene a spese di spazi pubblici e determina, per gli spostamenti imposti dal lavoro, l'utilizzo di mezzi di trasporto, a partire dalla scuola dell'obbligo [13].

Questa rivoluzione antropologica, spesso sottostimata, ha prodotto importanti cambiamenti non solo a livello dell'attività fisica, ma anche a livello dei centri ipotalamici comunemente sottoposti alle regolazioni della luce e del buio, con conseguenze ancora in gran parte sconosciute. Viviamo quindi tutti immersi in un ambiente che incoraggia l'iperconsumo di energia e ne scoraggia al contempo la spesa. In tale situazione, i soggetti geneticamente predisposti a obesità possono incrementare di peso a dispetto di ogni sforzo per prevenire questa situazione.

La *dieta* è il principale fattore ambientale, ma gli studi che prendono in considerazione la sovralimentazione e l'impatto con i maggiori macronutrienti (grassi, proteine e carboidrati) sono spesso contraddittori. Inoltre, la maggior parte degli studi non distingue il ruolo della dieta nell'inizio e nello sviluppo dell'obesità infantile piuttosto che nel mantenimento di un'obesità già presente [14].

Da alcuni anni gli studi sull'alimentazione e la crescita nelle prime epoche di vita intrauterina ed extrauterina hanno acquisito notevole importanza per la possibile associazione con lo sviluppo successivo di condizioni patologiche, ivi compresa l'obesità. La teoria unificante di questi studi è oggi nota sotto il nome di *programming nutrizionale*, la cui paternità è oggi unanimemente riconosciuta all'inglese David Barker [15, 16]. In realtà, la primitiva ipotesi

verteva in particolare sul tasso di crescita intrauterino, espresso dai parametri antropometrici alla nascita (peso e peso relativo alla lunghezza). Secondo tale ipotesi, la mancanza di nutrienti funzionalmente specifici in periodi *critici* (*sensibili*) della crescita fetale andrebbe a ledere permanentemente le capacità di riserva funzionale di organi e apparati, con limitazione conseguente alle capacità di sostenere il challenge metabolico-nutrizionale di un carico eccessivo di nutrienti nelle epoche successive, da cui conseguirebbe il più facile sviluppo delle cosiddette patologie cronico-degenerative dell'adulto.

Negli ultimi anni, attraverso la ricerca di altri gruppi, in particolare inglesi, si preferisce attribuire una connotazione più ampia al periodo cosiddetto *sensibile*: a fronte di un basso peso alla nascita, il sovrapporsi di un accelerato tasso di crescita nelle prime settimane di vita post-natale (più comune nei prematuri) sarebbe l'elemento critico nel creare la predisposizione a un più facile e precoce sviluppo delle condizioni predisponesti alle patologie cronico-degenerative stesse [17]. Questa estensione del concetto e del periodo del *programming nutrizionale* apre comunque la plausibilità scientifica al secondo grande rilievo epidemiologico venuto alla luce negli ultimi anni, ovvero l'associazione tra allattamento al seno e minore rischio di sovrappeso e obesità, almeno nel corso dell'età pediatrica [18].

Diversi studi suggeriscono oggi un effetto protettivo dell'allattamento al seno nei confronti dell'obesità. Secondo le più recenti analisi sistematiche, la diminuzione del rischio verso gli allattati artificialmente dovrebbe essere di poco superiore al 20%, e alcune indagini hanno evidenziato un effetto protettivo tanto più è lunga la durata dell'allattamento al seno stesso [19, 20].

Una **promozione dell'allattamento al seno** potrebbe quindi attenuare l'aumento della prevalenza di obesità che si osserva attualmente nei paesi industrializzati. Il riscontro di un ruolo di prevenzione dell'allattamento al seno nei confronti del sovrappeso, in maniera spesso durata-dipendente, è in accordo con le raccomandazioni dell'American Academy of Pediatrics, che, oltre a suggerire l'allattamento al seno per i primi 12 mesi, non pone un limite preciso di interruzione al di là del primo anno di vita [21].

Il ruolo dei vari macronutrienti (proteine, lipidi, carboidrati) e delle abitudini alimentari in genere nel corso della prima infanzia non è ancora precisato, pur essendo oggetto di attiva investigazione. In particolare è in corso in Europa un trial clinico randomizzato, di cui l'Italia è partner, sostenuto dalla UE, finalizzato a valutare il ruolo dell'apporto proteico nell'alimentazione dei primi due anni di vita, come fattore precoce del rischio di obesità [22].

Non va infine dimenticato, nel globale contesto della complessità dei modelli che si associano alla elevata prevalenza di obesità, il rilievo dei *fattori sociali*: i tassi maggiori di obesità e sovrappeso si riscontrano nelle classi socio-economicamente meno avvantaggiate. È esperienza comune come alimenti qualitativamente ritenuti "favorevoli" per la promozione di un buono stato di salute abbiano recentemente visto aumentare i prezzi sul mercato: pesci, carni magre, frutta fresca e vegetali sono diventati relativamente più costosi e di conseguenza meno disponibili per le classi più povere che, a loro volta, so-

no anche meno inclini a fare coincidere le scelte alimentari con quelle favorevoli a un buono stato di salute [23].

Il rilievo che oggi viene dato ai primi determinanti (genetici e ambientali) dell'obesità si spiega con le difficoltà che insorgono quando, nel corso della seconda parte dell'infanzia e dell'adolescenza, si arriva a interagire con soggetti che si vengono a trovare con uno stato di obesità su cui a questo punto viene richiesto un intervento non più preventivo, ma terapeutico. Se si escludono le rare forme in cui i fattori biologici e genetici hanno un ruolo causale preponderante (per esempio, la sindrome di Prader Willi), il modello eziologico multifattoriale, in cui interagiscono fattori psicologici individuali e ambientali, sembra essere quello che meglio spiega l'insorgenza dell'obesità, anche in età evolutiva. Per questi motivi il mondo della ricerca e dell'intervento clinico si muove nella direzione dell'interdisciplinarietà, pena l'insuccesso sia dal punto di vista preventivo sia dell'intervento terapeutico. La necessità dell'intervento multidisciplinare viene indirettamente sottolineata anche da recenti segnalazioni sulla limitata efficacia degli interventi di screening e di terapia su pazienti obesi e in età adolescenziale. Sia il paziente che il clinico "falliscono" se considerati singolarmente, ognuno dal suo punto di vista, ad affrontare il problema [24, 25]. Ma, una volta di più, ci troviamo a considerare l'efficacia di ogni tipo di intervento preventivo che, per quanto ancora discusso e discutibile dal punto di vista dell'evidenza, sembra assicurare una serie di effetti positivi "a cascata": così, l'allattamento al seno, in particolare se protratto, assicura non solo un livello di intervento preventivo verso la condizione di obesità, ma anche nei confronti delle sue conseguenze metaboliche più frequenti (dislipidemie e ipertensione arteriosa), oltre che verso patologie infettive e immunitarie, senza contare l'effetto positivo sulla performance neurocomportamentale, sia a breve che a lungo termine.

Bibliografia

1. Nieto Fj, Szklo M, Comstock GW (1992) Childood weight and growth rate as predictors of adult mortality. Am J Epidemiol 136:201-213
2. Rissanen A, Heliovaara M, Knekt P et al (1990) Risk of disability and mortality due to overweight in a Finish population. BMJ 301:835-837
3. Colditz GA (1992) Economic costs of obesity. Am J Clin Nutr 55:503S-507S
4. Gortmarker SL, Must A, Perrin JM et al (1993) Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. N Engl J Med 329:1008-1012
5. Sobal J, Stunkard AJ (1989) Socioeconomic status and obesity: a review of the literature. Psycohol Bull 105:260-275
6. Power C, Moynihan C (1988) Social class and changes in weight-for-height between childhood and early adulthood. Int J Obes Relat Metab Disord 12:445-453
7. Hardy R, Wadsworth M, Kuh D (2000) The influences of childhood weight and socioeconomic status on change in adult body mass index in a British national birth cohort. Int J Obes Relat Metab Disord 24:725-734

8. Stunkard AJ, Foch TT, Hrubec Z (1986) A twin study of human obesity. JAMA 256:51-54
9. Stuntkard AJ, Sorensen TI, Hanis C (1986) An adoption study of human obesity. N Engl J Med 314:193-198
10. Stuntkard AJ, Harris JR, Pendersen NL (1990) The body mass index of twins who have been reared apart. N Engl J Med 322:1483-1487
11. Power C, Lake JC, Cole Tj (1997) Body mass index and height from childhood to adulthood in the 1958 British born cohort. Am J Clin Nutr 66:1094-1101
12. Serdula MK, Ivery D, Coates RJ et al (1993) Do obese children become obese adults? A review of the literature. Prev Med 22:167-177
13. Butchko H, Petersen B (2004) The obesity epidemic: stakeholder initiatives and cooperation. Nutr Today 39:235-244
14. Rolland-Cachera MF, Bellisle F, Tiche J et al (1990) Relationship between adiposity and food intake: an example of pseudocontradictory results obtained in case-control versus between-population studies. Int J Epidemiol 19:571-577
15. Barker DJ (1997) Maternal nutrition, fetal nutrition, and disease in later life. Nutrition 13:807-813
16. Godfrey KM, Barker DJ (2000) Fetal nutrition and adult disease. Am J Clin Nutr 71(suppl):1344S-1352S
17. Singhal A, Lucas A (2004) Early origins of cardiovascular disease: is there a unifying hypothesis? Lancet 363:1642-1645
18. Agostoni C (2000) Breast-feeding and Childhood Obesity. Pediatr Res 47:3
19. Dewey K (2003) Is breastfeeding protective against child obesity? J Hum Lact 19:9-18
20. Arenz S, Ruckerl R, Koletzko B, von Kries R (2004) Breast-feeding and childhood obesity-a systematic review. Int J Obes Relat Metab Disord 28:1247-1256
21. American Academy of Pediatrics (2005) Breastfeeding and the use of human milk. Pediatrics 115: 496-506
22. EU Childhood Obesity programme. http://www.childhood-obesity.org/index.php
23. Drewnoski A, Specter SE (2004) Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs. Am J Clin Nutr 79:6-16
24. O'Brien SH, Holubkov R, Reis EC (2004) Identification, evaluation, and management of obesity in an academic primary care center. Pediatrics 114:e154-159
25. Whitlock EP, Williams SB, Gold R et al (2005) Screening and interventions for childhood overweight: a summary of evidence for the US preventive services task force. Pediatrics 116:e125-144

Le basi fisiologiche dell'obesità

Martin Wabitsch

La regolazione dell'equilibrio energetico

In base ai principi della termodinamica e alle sue applicazioni in sistemi biologici, l'obesità - definita come un accumulo patologico di riserve energetiche nel corpo - consegue a un periodo prolungato di tempo in cui l'introduzione di energia è maggiore della spesa energetica. L'assunzione di energia avviene quasi esclusivamente con il cibo. La spesa energetica è data dalla somma della spese energetica in condizioni basali (metabolismo basale), dall'energia necessaria all'accrescimento, dalla termogenesi, dalla difesa da infezioni e dalla spesa energica per l'attività fisica. Quest'ultima componente della spesa energetica è modificabile a propria volontà (con intenzione), al contrario dei primi fattori citati, che sono fissati geneticamente.

Ai fini della composizione e della crescita della massa corporea e del tessuto adiposo è molto importante, oltre agli apporti energetici e alla spesa energetica, la regolazione della distribuzione dell'accumulo energetico sotto forma di grasso, carboidrati e proteine (*nutrition partioning*).

Il contenuto energetico del corpo così come il peso corporeo vengono mantenuti in equilibrio attraverso meccanismi fisiologici precisi e armonizzati tra i vari sistemi e apparati, che si adattano efficientemente ai cambiamenti che avvengono normalmente nel corso dell'accrescimento e con l'età.

Se il contenuto energetico del corpo e il peso corporeo non fossero ben correlati biologicamente, un apporto addizionale di 150 kcal al dí al di sopra dell'equilibrio porterebbe ad un'eccedenza energetica di circa 55.000 kcal l'anno e ad un aumento ponderale annuo di oltre 10 kg.

Possiamo distinguere due principi regolatori superiori: nel controllo *a breve termine* della bilancia energetica sono importanti segnali dal tubo digerente nonché metaboliti alimentari. Per il controllo del bilancio energetico, della stabilità del peso e della composizione corpera *a lungo termine* è necessario uno scambio d'informazione tra i depositi energetici del corpo e i

centri ipotalamici superiori, come quello che ha luogo attraverso un ormone, la leptina.

I fattori che tendono a perturbare la condizione di equilibrio (per esempio, dieta o misure terapeutiche per il dimagrimento) evocano normalmente risposte attraverso meccanismi compensatori, come per esempio una riduzione del metabolismo basale, in modo da favorire il recupero di un nuovo equilibrio energetico. Lo sviluppo dell'obesità diventa possibile quando i fattori di perturbazione non suscitano un'adeguata risposta da parte dei sistemi di regolazione. Oltre a questo sono sufficienti eccessi energetici giornalieri di minima entità per scatenare un aumento progressivo dei depositi e con questo un accumulo di trigliceridi nel tessuto adiposo.

La Figura 1 mostra l'influenza di un apporto energetico eccessivo e costante sulla spesa energetica, sulla bilancia energetica e sul peso corporeo. Un piccolo ma continuo apporto energetico eccessivo determina uno spostamento dell'equilibrio energetico e nel contempo un aumento del deposito energetico nel tessuto adiposo. La ricerca non è riuscita fino ad oggi a dimostrare che un equilibrio energetico, una volta aumentato, puó tornare a un livello più basso. Questa riflessione ci fa capire perché un equilibrio, una volta perturbato, è difficilmente rinormalizzabile.

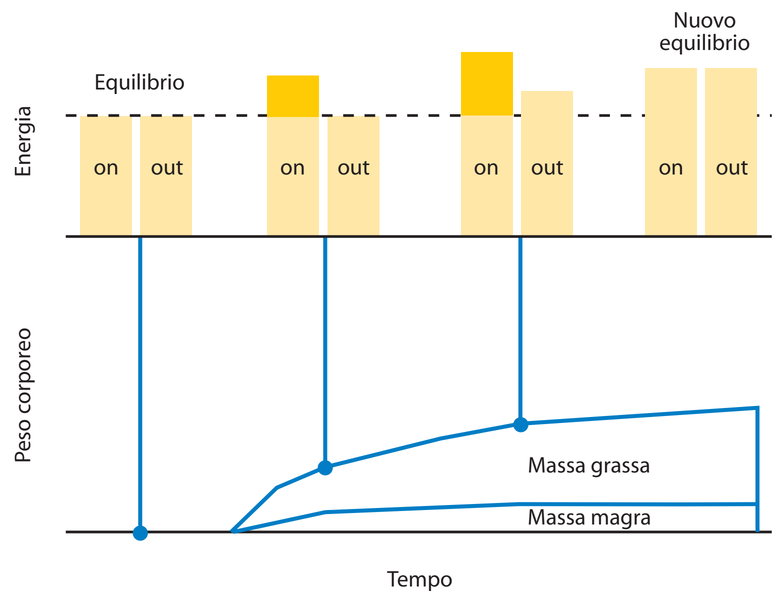


Fig. 1. Influenza di un'apporto eccessivo costante sulla spesa energetica, sulla bilancia energetica e sul peso corporeo (modificato secondo WHO, 2000)

Della fisiologia della regolazione del peso corporeo e dei fattori genetici predisponenti si sa ancora troppo poco per poter comprendere in modo definitivo la patogenesi dell'obesità. Questo vale sia per le poche forme sindromiche di obesità, quale per esempio la sindrome di Prader-Willi, sia per il frequente carattere multifattoriale dell'obesità. Sistemi fisiologici di regolazione essenziali , nei quali si sospetta l'intervento di geni per la regolazione del peso, sono regolatori di metabolismo basale, termogenesi, ossidazione dei lipidi, sensazione di fame, saziamento e sazietà (per esempio, sensibilità alla leptina), attività del sistema nervoso simpatico e differenziazione adipocitaria (per esempio, PPARs) e diversi altri sistemi di regolazione endocrini.

Alcuni geni che codificano i componenti molecolari di questi sistemi di regolazione sono stati scoperti prima negli animali e confermati successivamente anche nell'uomo (Barsch e coll. 2000, Schwartz e coll. 2000).

È noto che numerosi ormoni e neurotrasmittitori dei centri ipotalamici superiori interessati sono coinvolti nella regolazione dell'omeostasi energetica. Per esempio, il neuropeptide Y (NPY) è un potente stimolatore centrale dell'appetito. Dopamina e serotonina, invece, inibiscono l'appetito. Queste evidenze supportano sviluppi nella farmacoterapia dell'obesità: si può, per esempio, ottenere una riduzione dell'appetito con l'inibizione dell'effetto della serotonina (per esempio, con la D-fenfluramina) o con un effetto catecolaminico secondario ad un aumento dell'attività del sistema nervoso simpatico (per esempio, con la sibutramina).

L'MSH (ormone che stimola i melanociti), che risulta dalla dissociazione della pro-opio-melanocortina (POMC) nel SNC, è un ligando per il recettore della melanocortina- 4 (MC4R) e provoca, dopo il legame con il recettore, la sensazione di sazietà. In circa l'1 % dei pazienti obesi, la sensazione di sazietà è diminuita probabilmente a causa di mutazioni del MC4R (Schwartz e coll. 2000).

Un altro interessante meccanismo scoperto recentemente, che fa parte della regolazione del peso corporeo, è il sistema cannabinoide endogeno. Da decenni ormai è noto l'effetto della droga marijuana (*Cannabis sativa*) sull'appetito e gli apporti alimentari. La scoperta dei recettori cannabinoidi di tipo 1 e 2 ha dato un contributo determinante nel comprendere le basi molecolari dell'effetto di una componente della droga. Topi geneticamente modificati con una mutazione inattivante del recettore cannabinoide di tipo 2 sono più leggeri e hanno meno massa grassa rispetto a topi non modificati. È stato così possibile dimostrare che il sistema cannbinoide endogeno è in grado di regolare l'equilibrio energetico attraverso un duplice meccanismo: i cannabinoidi sono fattori oressigeni che agiscono sul sistema nervoso centrale, mentre in periferia esplicano un effetto lipolitico sugli adipociti.

In un primo studio multicentrico, randomizzato e controllato con placebo, è stato dimostrato che l'assunzione di *rimonabant influenza* in modo significativo il peso corporeo e la massa grassa nell'uomo. *Rimonabant* è la prima sostanza di un nuovo gruppo di farmaci che agiscono bloccando il recettore cannabinoide di tipo 1, che svolge un ruolo rilevante nella regolazione del peso corporeo.

L'interazione tra fattori genetici e ambientali

I risultati di studi su famiglie, gemelli e bambini adottivi mostrano un'elevata ereditarietà dell'obesità (fino al 60%). La predisposizione genetica di una persona all'obesità risulta dall'attività di varianti genetiche (alleli), che influiscono sull'equilibrio energetico. Riassumendo, i reperti geneticamente normali disponibili ci mostrano un'elevata ereditarietà del BMI rispetto al peso, che può essere paragonata a quella del BMI nei confronti dell'altezza. I fattori genetici sono responsabili sino al 50- 80 % della variabilità del BMI. Si differenziano fattori genetici diretti e indiretti. Mentre i fattori ambientali condivisi vivendo insieme sembrano influire sul BMI soprattutto nell'infanzia, i fattori ambientali indipendenti dalla condizione di convivenza aumentano di importanza nelle fasi successive della vita. L'influenza genetica sul BMI puó essere considerata come la somma di tutti gli influssi genetici sul metabolismo e sul comportamento, che determina l'apporto energetico e la spesa energetica.

Si suppone che, durante l'evoluzione, gli alleli predisponenti per la formazione di depositi energetici (per esempio, durante periodi di carestia) erano vantaggiosi ai fini della sopravvivenza mentre al giorno d'oggi, nei Paesi in cui v'è ampia disponbilità di cibo, l'azione di questi geni comporta conseguenze negative. L'elevata prevalenza dell'obesità nella nostra società è il risultato dell'interazione tra predisposizione genetica e ambiente (attività fisica diminuita e facile accesso ad alimenti ipercalorici), che sta aumentando in modo permissivo la formazione del fenotipo dell'obesità.

La Figura 2 mostra la dipendenza della distribuzione del BMI di una certa popolazione da condizioni ambientali diverse. Un ambiente che favorisce l'obesità porta ad uno spostamento del BMI verso destra. La distanza tra A e A^1

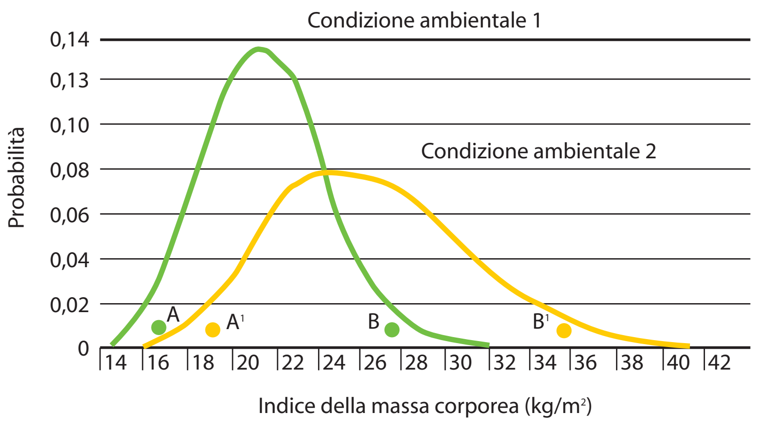


Fig. 2. Influenza dell'interazione geni-ambiente sul BMI

è molto più breve di quella tra B e B^1. Questo significa che individui normopeso con una predisposizione genetica per un peso da considerare normale non avranno modificazioni importanti durante la loro vita, mentre soggetti con predisposizione genetica per l'obesità aumenteranno notevolmente il loro BMI quando esposti a condizioni adipogeniche. Questo modello ci spiega perché persone sovrappeso sono aumentate notevolmente di peso negli ultimi anni, mentre persone normopeso hanno subito solo variazione marginali benchè siano state esposte alle medesime condizioni ambientali.

Le cause dell'importante aumento della frequenza dell'obesità in bambini e adolescenti si trovano negli alterati fattori sociali e nelle condizioni di vita, che hanno notevolmente influito sul comportamento alimentare e sull'attività fisica del bambino (WHO, 1998). Alcuni aspetti che portano a questo ambito adipogeno sono visualizzati in Figura 3.

I. Famiglia	**II. Sport e tempo libero**	**III. Alimentazione (alimentazione eccessiva, ricca in calorie e grassi)**	**IV. Educazione e istruzione**
Predisposizione genetica	Offerte carenti da parte delle scuole	Pubblicità e politica finanziaria	Educazione sanitaria insufficiente in asili e scuole
Modalità di allattamento	Carenza di campi di gioco nelle zone di abitazione	Spiegazioni/chiarimenti insufficienti (etichettatura assente/carente)	Informazione insufficiente attraverso i mass media
Conoscenze nutrizionali, abitudini di spesa e cottura degli alimenti, stili alimentari	Strade poco sicure	Offerta eccessiva di alimenti ricchi in energia e grassi	Influssi culturali
Genitori quali o come esempio per l'organizzazione del tempo libero	Carenza di piste ciclabili	Scuole come mercato di prodotti alimentari	Carente informazione nelle visite preventive dal pediatra/medico curante
	Offerta eccessiva di inattività fisica (soprattutto TV)	Spuntini, bibite ricchi di zuccheri, fast food	

Ambiente che stimola l'obesità (*obsogenic environment*)

Fig. 3. Fattori negli ambiti della famiglia, dello sport/tempo libero, dell'alimentazione e dell'educazione che condizionano gli stili di vita dei bambini e la conseguente possibilità di sviluppare obesità

La modificazione della condizione di vita produce il suo effetto sulla base della predisposizione individuale genetica. Questo è descritto schematicamente nella Figura 4.

Persone, che sotto questo influsso cambiano il modo di alimentarsi e l'attività fisica ma contemporaneamente hanno una predisposizione per l'incremento ponderale, sono più facilmente colpiti dallo sviluppo di un'obesità rispetto a persone che non hanno questa predispositzione genetica. Questo spiega anche il fatto che negli ultimi anni i bambini con un peso più elevato sono aumentati di peso molto di più rispetto ai bambini che pesavano meno.

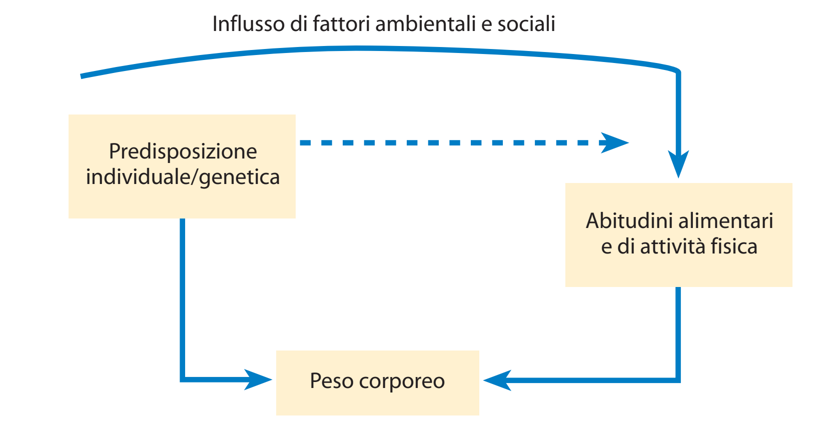


Fig. 4. Influenza sul peso corporeo da parte di fattori ambientali e sociali, di abitudini alimentari, di attività fisica e predisposizione individuale/genetica. Gran parte dei bambini nel nostro Paese è a rischio perché cresce in un ambiente favorente l'obesità (*obsogenic environment*). L'aumento recente della quantità di bambini sovrappeso è inoltre il risultato di condizioni di vita alterate, solo parzialmente sottoposte a controllo individuale (da WHO, 2000)

Forme monogeniche e poligeniche dell'obesità nell'uomo

Si ricorda che recentemente sono state descritte diverse forme monogeniche, che in genere sono abbastanza rare, dell'obesità a esordio precoce (Tab. 1).

Questi importanti geni, che nel caso di mutazioni portano ad un'alterazione dell'equilibrio energetico dell'organismo, furono scoperti come del resto anche altri sistemi di controllo coinvolti nel meccanismo di regolazione del peso, primi tra tutti nei roditori. Questo fatto sottolinea l'estrema importanza di indagini sperimentali sugli animali.

Inizialmente bisogna distinguere tra obesità monogenica, oligogenica e poligenica. Negli ultimi anni sono stati localizzati i cosiddetti *trait-loci* (QTL) in modelli animali: in più di 30 sequenziazioni genomiche nell'uomo sono

Tabella 1. Forme monogeniche (rare) di obesità nell'uomo

Elenco di geni nei quali sono stato trovati mutazioni che potrebbero essere causa di obesità a esordio precoce nell'uomo:
• Gene della leptina
• Gene del recettore della leptina
• Gene della proormone-convertasi-1
• Gene della pro-opio-melanocortina
• Gene del recettore della melanocortina
• Gene del PPAR (peroxisome-proliferator-activated-receptor)

stati identificati diversi tratti di cromosomi che con buona probabilità contengono geni che regolano il peso corporeo. Sulla base di queste scoperte si rendono necessarie ulteriori indagini per identificare i relativi geni e chiarirne la rilevanza funzionale nella regolazione del peso corporeo.

Le forme monogenetiche dell'obesità nell'uomo (Tab. 1) forniscono importanti informazioni sulla funzione delle mutazione identificate sui geni coinvolti. Ad eccezione delle mutazioni nel gene del recettore MC4, si tratta di disturbi endocrini molto rari, che si manifestano con obesità precoce e tanti altri sintomi associati.

Gli esempi seguenti illustrano due quadri di patologia:

- Montague e coll. (1997) hanno descritto i primi due pazienti con un deficit connatale di leptina. Altri casi sono stati descritti negli anni seguenti. I primi due bambini con deficit di leptina sono cugini nati in una famiglia consanguinea pachistana. Sono nati normopeso ma nei primi mesi di vita hanno sviluppato un'obesità importante. All'età di 8 anni uno dei due bambini pesava 86 kg, l'altro 29 kg all'età di 2 anni. L'altezza di entrambi era nella norma. I due soggetti erano caratterizzati da un'iperfagia importante senza sensazione di sazietà. Il difetto genetico consiste in una delezione nel gene della leptina. Attualmente i bambini sono in terapia con leptina umana ricombinante, grazie alla quale hanno già perso diversi chili di peso. Questi reperti costituiscono una prova definitiva dell'importanza della leptina come regolatore dell'equilibrio energetico nell'uomo.
- Krude (1998) ha descritto la situazione di due pazienti con una forma precoce estrema di obesità, associata ad insufficienza surrenalica e pigmentazione rossiccia dei capelli. Stimolato da reperti in un modello topo, il *yellow obese mouse*, nel quale è stato dimostrato un difetto di alfa-MSH e un difetto centrale della regolazione del peso, egli si è messo alla ricerca di una mutazione nel gene POMC (pro-opio-melanocortina). In entrambi i pazienti è riuscito a identificarne mutazioni che portano ad una produzione insoddisfaciente di alfa-MSH e di ACTH che in tal modo sono causa dei sintomi clinici in questi pa-

zienti, cioè un deficit di sensazione di sazietà (MSH mancante) e insufficienza surrenalica (ACTH assente). L'alfa-MSH è un ligando per il recettore della melanocortina-4 che, quando attivato, porta alla sensazione di sazietà.

Lo sviluppo del tessuto adiposo nell'infanzia

La crescita della massa grassa nel corso dello sviluppo corporeo

Poissonnet e coll. (1983, 1984), grazie a studi istologici su feti umani, hanno potuto dimostrare che il primo tessuto adiposo viene prodotto tra la 14° e la 24° settimana di gravidanza a un peso critico del feto di 125 g. All'inizio si formano addensamenti di cellule mesenchmali, che morfologicamente creano piccoli lobuli di tessuto. In seguito questi vengono permeati da capillari e si formano lobuli lipidici primitivi, le cui cellule sono caratterizzate da un elevato contenuto in trigliceridi. Questi lobuli lipidici si trovano dapprima a livello del collo e della testa, poi del torace e infine delle estremità. La loro quantità non si modifica più dopo la 23ª settimana di gravidanza. Con il passare del tempo queste cellule diventano univacuolari, ossia adipociti piccolissimi, che formano poi i lobuli lipidici tipici, osservati nei neonati (Poissonnet e coll. 1984). Lungo i piccoli vasi dei lobuli lipidici, si riscontrano tutti gli stadi di sviluppo della massa grassa: le cellule più giovani dal punto di vista della differenziazione sono situate nella periferia, quelle più mature invece all'ilo. L'osservazione che la prima struttura individuabile nei lobuli lipidici in via di sviluppo è un capillare, dimostra la diretta connessione tra genesi della cellula adiposa e angiogenesi (Poissonnet e coll. 1983). All'inizio dell'ultimo trimestre della gravidanza si osserva tessuto adiposo differenziato nello strato sottocutaneo di quasi tutto il corpo fetale (Poissonnet e coll. 1984). Alla nascita si apprezza una quota adiposa del 16 % rispetto alla massa corporea (Häger e coll. 1977, McLaren 1987) (Fig.5).

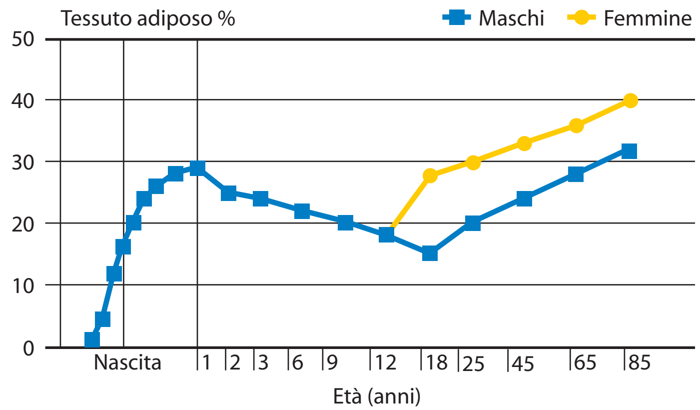


Fig. 5. Sviluppo del tessuto adiposo nel corpo nel corso degli anni (da Häger et al. 1977, McLaren 1987)

Una parte della massa grassa consiste di tessuto adiposo bruno o di una forma mista tra tessuto adiposo bruno e bianco. Il tessuto adiposo bruno è responsabile della produzione di calore nel periodo neonatale. Si differenzia istologicamente e biochimicamente da quello bianco. Contiene molti più capillari e fibre nervose, le cellule sono più piccole e multivacuolari. Il colore bruno è dovuto all'elevato contenuto in citocromi mitocondriali. Nell'uomo la presenza di massa grassa bruna è dimostrabile solo nei lattanti.

Fino al termine del primo anno di vita, la quota grassa aumenta negli individui normopeso, costituendo fino al 28 % del peso corporeo, visibile per l'aumento della porzione sottocutanea di tessuto adiposo bianco. La massa grassa, dunque, cresce da circa 0,7 kg (alla nascita) a circa 2,8 kg. Una piccola parte della massa adiposa bianca si localizza a livello intra-addominale e retro-peritoneale.

I lattanti normalmente presentano un pannicolo adiposo prominente. Stratz (1902) parla della fase della prima adiposità (1° Fülle), nella quale si trova il neonato. Essa si evolve verso la "prima distensione": la massa grassa sottocutanea diventa più sottile a partire dal secondo anno di vita, benchè la crescita non sia accelerata. Negli anni successivi si ripete tale andamento bifasico in modo simile (Garn e Haskell 1959): la percentuale della massa grassa aumenta tra l'8° e il 10° anno di vita, in una fase della prima pubertà (seconda adiposità). Nei maschi si osserva poi una "seconda distensione" (*fat spurt*) nella fase di accelerazione della crescita puberale, mentre nelle femmine spesso si conserva questo stadio della seconda distensione e addiritura aumenta la massa grassa fino al raggiungimento dell'età adulta. Un accumulo massimale di massa grassa sembra essere sempre fisiologicamente presente prima di un'accelerazione della crescita.

L'incremento della massa grassa durante la crescita puó essere suddivisa in aumento di massa magra e aumento di massa grassa. Il rapporto tra queste due componenti dipende dall'età e si modifica ciclicamente (Dugdale 1975). Da questo si puó dedurre l'esistenza di periodi critici nell'evoluzione della massa grassa.

Il cambiamento fisico del bambino fino alla pubertà e anche l'aspetto fisico dopo la pubertà vengono influenzati dal tipo di distribuzione della massa grassa, che sembra essere determinato geneticamente. Queste caratteristiche constituzionali possono essere modificate a seguito di malattie delle gonadi o dei surreni o di alterazioni più rare.

Le caratteristiche tipiche di distribuzione della massa grassa correlate al sesso diventano manifeste soltanto al raggiungimento della pubertà, anche se accennate già durante l'età infantile.

Le variazioni individuali della quota della massa grassa nella massa corporea sono enormi in ogni fascia di età e delineano un'area irregolare di oscillazione statistica.

La distanza dal 50° al 90° percentile è visibilmente più grande che la distanza dal 10° al 50° percentile. Questa è la ragione principale per la quale la distribuzione del peso corporeo non è normale secondo Gaus.

Le alterazioni della cellularità della massa grassa durante l'accrescimento staturale

Indagini sulla cellularità della massa grassa negli anni '70, hanno portato a proporre il concetto che la quantità di cellule adipose definitiva di un individuo si stabilisce nell'infanzia e si altera soltanto minimamente nell'età adulta. Solamente nella grande obesità estrema sembra che il numero di cellule aumenti anche in età adulta.

La quantità assoluta delle cellule adipose sembra aumentare durante due fasi sensibili dell'adipogenesi: nel primo anno di vita e poco prima della pubertà. Questi due periodi corrispondono alle sopraccitate situazioni descritte da Stratz come prima e seconda adiposità. Il volume delle cellule adipose è ancora piccolo nel neonato, ma aumenta nel corso del primo anno di vita raggiungendo quasi il volume riscontrato negli adulti.

Sulla base dei risultati degli indagini sulla cellularità della massa grassa, originariamente si presumeva che la quantità totale delle cellule adipose dell'individuo, durante le suddette fasi sensibili dell'adipogenesi, fosse prestabilita nell'infanzia e non si modificasse più durante l'età adulta. Un ulteriore aumento della massa grassa avviene solamente a fronte di un incremento del volume degli adipociti. Indagini più recenti hanno tuttavia dimostrato che in caso di eccessivo incremento ponderale si osserva anche un aumento numerico defli adipociti.

Poichè l'indice di massa corporea di un individuo rappresenta una misura affidabile della quantità di massa grassa anche durante l'infanzia, diventano chiare anche le variazioni della percentuale della massa grassa rispetto alla massa corporea nel periodo infantile-puberale considerando i percentili corretti per l'età del BMI. Un'osservazione interessante di Rolland-Cachera e coll. (1984) è stata che l'obesità si sviluppa nell'età adolescenziale nei casi nei quali l'*adiposity-rebound* (considerando il secondo incremento del BMI prima della pubertà, la seconda adiposità) è avvenuto troppo precocemente o prima del sesto anno di vita.

La regolazione delle dimensioni dell'organo adiposo a livello cellulare

Un aumento della grandezza dell'organo adiposo, e con questo anche dei depositi energetici, può essere raggiunto attraverso un incremento del volume degli adipociti e un aumento quantitativo degli adipociti stessi. Una riduzione della grandezza del tessuto adiposo si ottiene con una riduzione del volume degli adipociti. Oltre a ciò si sa anche che con un calo ponderale importante si puó verificare anche una diminuzione del numero di adipociti. Questo calo viene raggiunto tramite una loro dedifferenziazione o apoptosi.

Il tessuto adiposo bianco nell'uomo contiene un grande pool di precursori mesenchimali (cellule staminali pluripotenti mesenchimali) che, dopo

adeguata stimolazione, possono differenziarsi in adipociti. Dopo isolamento delle singole cellule dal tessuto e proliferazione *in vitro*, esse non sono più morfologicamente distinguibili dai fibroblasti. Durante il processo di differenziazione dell'adipocita, si modifica la morfologia cellulare. Con la maturazione, si arrotondano e depositano nel loro citoplasma gocce lipidiche multivacuolari. Queste modificazioni morfologiche sono il risultato di diversi eventi molecolari e biochimici. Alla fine del processo di differenziazione i preadipociti hanno raggiunto il fenotipo di un adipocito e presentano tutte le caratteristiche biochimiche e funzionali di una cellula adiposa differenziata.

In vitro queste cellule precursori mesenchimali prelevate dal tessuto adiposo bianco possono evolversi in cellule ossee e cartilaginee, il che dimostra la pluripotenza da esse conservata. Tali cellule precursori mesenchimali si trovano nel tessuto adiposo umano in tutte le fasce d'età. È tuttavia doveroso precisare che i precursori del tessuto adiposo nei bambini mostrano una capacità di differenziazione molto più elevata rispetto a quelli degli adulti (Wabitsch, 2000).

Effetto di alcuni ormoni sulla cellularità del tessuto adiposo

Diverse malattie endocrinologiche sono associate ad un'alterazione della massa e della cellularità del tessuto adiposo (Tab. 2).

Tabella 2. Cellularità del tessuto adiposo nel corso di alcune malattie metaboliche

Fattore	Volume delle cellule adipose	n. di cellule adipose	Massa grassa
Eccesso di insulina	+++	(+)	+++
Eccesso di cortisolo	+++	(+)	+++
Ormone della crescita			
Eccesso	—	++	—
Deficit	++	—	++
Testosterone deficit	++	?	++
T3			
Eccesso	—	++	normale
Deficit	normale	—	—

Negli ultimi anni sono stati identificati diversi fattori che mostrano un effetto inibente o stimolante in merito alla differenziazione sulle cellule adipose umane *in vitro*. Insulina, IGF-1, corticoidi e triiodotironina (T_3) in quantità fisiologiche stimolano la differenziazione dei precursori di adipociti uma-

ni (Wabitsch, 2000). Risultati di studi più recenti suggeriscono che gli acidi grassi possono influire sulla differenziazione. Gli acidi grassi saturi sembrano essere uno stimolo molto più potente degli acidi grassi insaturi. Tra i fattori che possono inibire la differenziazione si possono menzionare TNF-α, PDFG, IGF-1, FGF, TGF-β. Anche l'ormone della crescita inibisce il processo di differenziazione e porta ad una riduzione del contenuto lipidico nell'adipocita attraverso l'inibizione della lipogenesi e ad un aumento della lipolisi (Wabitsch, 1995).

Meccanismi molecolari di differenziazione adipogenica

Nonostante al giorno d'oggi siano disponibili metodi moderni di indagine come la tecnologia del chip DNA e le cellule staminali, sappiamo ancora poco dei primi passi della differenziazione della cellula lipidica, partendo dalla cellula staminale pluripotente fino al preadipocita.

Nella determinazione di una cellula staminale mesenchimale fino ad un precusore della cellula lipidica, ci sono tanti messaggeri importanti, come le molecole della famiglia Wnt e le *Bone Morphogenetic Proteins* (BMPs). La differenziazione terminale dal preadipocita fino all'adipocita maturo, invece, è ben caratterizzata.

Numerosi studi su linee di preadipociti immortalizzati (Rosen & Spiegelman, 2000) hanno dimostrato che, a livello molecolare, è di importanza centrale l'attivazione sequenziale di fattori di trascrizione specifici che porta all'induzione del processo di differenziazione.

Dopo stimolazione ormonale (vedi sopra) si attivano prima i fattori di trascrizione C/EBPβ e C/EBPδ (CCAAT/*enhancer binding protein*) che portano all'induzione dell'espressione di PPARγ (*peroxisome proliferator-activated receptor*). Tale induzione sembra avere un effetto diretto transcrizionale attraverso il legame dei C/EBPs al promotore di PPARγ. Il PPARγ induce l'espressione di C/EBPs, che a volta sua svolge un effetto di feedback positivo sul PPARγ nel mantenere attivo il processo di differenziazione.

A questo punto va precisato che agonisti potenti del PPARγ (glitazoni) sono già presenti sul mercato quali farmaci che inducono l'aumento della sensibilità all'insulina nei diabetici di tipo 2. Attraverso una via alternativa ADD1/SREBP-1c (*adipocyte determination and differentiation factor 1/sterol regulatory element binding protein-1c*) puó condurre alla produzione di un ligando endogeno di PPARγ e cosí all'attivazione del PPARγ. Complessivamente, questa cascata porta all'espressione di geni adipocito-specifici, allo sviluppo della sensibilità all'insulina necessaria alla cellula e alla produzione di leptina, un messaggero che segnala l'entità delle riserve energetiche al SNC.

Indagini su topi transgenici e topi knock-out hanno confermato la correttezza degli esiti di queste indagini e hanno cosí permesso una migliore comprensione dell'adipogenesi *in vivo* (Valet, 2002).

Conclusioni

L'obesità consegue ad un bilancio energetico positivo prolungato nel tempo. Fattori ambientali scatenanti agiscono su di un substrato genetico predisponente, selezionatosi lungo secoli di carestie.

Molti geni sono coinvolti nei meccanismi che portano allo sviluppo dell'obesità, che può quindi essere definita una malattia poligenica; solo in casi eccezionali mutazioni in singoli geni sono causa diretta di obesità. Un'analisi della progressione dello sviluppo e della maturazione anatomica e funzionale del tessuto adiposo dalla nascita all'età adulta ha consentito di riconoscere delle età specifiche in cui avvengono modifiche più rilevanti del tessuto stesso. Ciò permette la pianificazione di un intervento preventivo e/o terapeutico dell'obesità più mirato e potenzialmente più efficace. Il tessuto adiposo dei bambini presenta una elevata capacità differenziativa dei precursori mesenchimali, superiore a quella degli adulti. Molti ormoni e molecole-messaggero influenzano questi processi differenziativi. Alcune di queste molecole rappresentano target potenziali di intervento farmacologico per limitare l'incremento della massa adiposa o le conseguenze metaboliche dell'obesità, quali il diabete mellito. Un agonista di una di queste molecole (PPARγ), il glitazone, è già impiegato con successo nel trattamento dell'insulino-resistenza nei soggetti con diabete tipo 2.

L'approfondimento delle conoscenze sulla regolazione della differenziazione delle cellule mesenchimali e dei preadipociti, oltre che sui meccanismi di maturazione dell'adipocita, costituisce un campo di ricerca prioritario nella lotta all'obesità. In attesa che nuovi farmaci possano essere utilizzati nel trattamento dell'eccesso di peso del bambino, è al momento indispensabile intensificare l'azione di prevenzione sui fattori ambientali e comportamentali noti sin dalle prime età.

Letture consigliate

- Ailhaud G, Hauner H (1998) Development of white adipose tissue. In: Bray et al (eds) Handbook of obesity. Dekker, New York, pp 359-378
- Barsh GS, Farooqi IS, o'Ratilly S (2000) Genetices of body-height regulation. Nature 404:644-651
- Björntorp P (1997) Obesity. Lancet 350:423-426
- Dugdale AE, Payne P (1975) Pattern of fat and lean tissue deposition in children. Nature 256:725-727
- Epstein LH, McKenzie SJ, Valoski A et al (1994) Ten year outcomes of behavioral family based treatment for childhood obesity. Health Psychol 13:373-383
- Garn SM, Haskell JA (1959) Fat and growth during childhood. Science 130:1711-1712
- Garn SM, Haskell JA (1959) Fat changes during adolescence. Science 129:1615-1616
- Gortmaker SL, Must A, Perrin JM et al (1993) Social and economic concequences of overweight in adolescents and young adulthood. N Engl J Med 329:1008-1012

- Häger A, Sjöström L, Arvidsson B et al (1977) Body fat and adipose tissue cellularity in infants: A longitudinal study. Metabolism 26:607-614
- Hauner H (1992) Physiology of the fat cell, with emphasis on the role of growth hormone. Acta Paediatr Suppl 383:47-51
- Knittle JL, Timmers K, Ginsberg-Fellner F (1979) The growth of adipose tissue in children and adolescents. Cross-sectional and longitudinal studies of adipose cell number and size. J Clin Invest 63:239-246
- Kromeyer-Hauschild K, Jaeger U (1998) Growth studies in Jena, Germany: Changes in body size and subcutaneous fat distribution between 1975 and 1995. Am J Hum Biol 10:579-587
- Kromeyer-Hauschild K, Wabitsch M, Kunze D et al (2001) Perzentile für den Body Mass Index für das Kinder- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. Monatsschr Kinderheilk 8:807-818
- Krude H, Biebermann H, Luck W et al (1998) Severe early-onset obesity, adrenal insufficiency and red hair pigmentation caused by POMC mutations in humans. Nat Genet 19:155-157
- Masuzaki H, Paterson J, Shinyama H et al (2001) A transgenic model of visceral obesity and the metabolic syndrome. Science 294:2166-2170
- McLaren DS (1987) A fresh look at some perinatal growth and nutritional standards. Wld Rev Nutr Diet 49:87-120
- Montague CT, Farooqi IS et al (1998) Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans. Nature 26:903-908
- Must A Jaques PF, Dallal GE et al (1992) Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. N Engl J Med 327:1350-1355
- Pinhas-Hamiel O, Dolan LM, Daniels SR et al (1996) Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents. J Pediatr 128:608-615
- Poissonnet CM, Burdi AR, Bookstein FL (1983) Growth and development of human adipose tissue during early gestation. Early Hum Dev 8:1-11
- Poissonnet CM, Burdi AR, Garn SM (1984) The chronology of adipose tissue appearance and distribution in the human fetus. Early Hum Dev 10:1-11
- Rhodes SK et al (1995) Neurocognitive deficits in morbidly obese children with obstructive sleep apnea. J Pediatr 127:741-744
- Rolland-Cachera MF et al (1984) Adiposity rebound in children: a simple indicator for predicting obesity. Am J Clin Nutr 39:129-135
- Rosen ED, Spiegelman BM (2000): Molecular regulation of adipogenesis. Annu Rev Cell Dev Biol 16:145-171
- Rosenbaum M, Leibel RL (1988) The physiology of body weight regulation: relevance to the etiology of obesity in children. Pediatrics 101:525-539
- Schwartz MW, Woods SC, Porte D et al (2000) Central nervous system conrol of food intake. Nature 404:661-671
- Stratz W (1902) Der Körper des Kindes. Stuttgart, vol 1
- Troiano RP, Flegal KM, Kuczmarski RJ et al (1995) Overweight prevalence and trends for children and adolescents: The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1963-1991. Arch Pediatr Adolesc Med 149:1085-1901

- Valet P, Tavernier G, Castan-Laurell I et al (2002) Understanding adipose tissue development from transgenic animal models. J Lipid Res 43:835-860
- Van Gall LF, Rissanan AM, Scheen AJ et al (2005) Effects of the cannabinoid-1 receptor blocker rimonabant on weight reduction and cardiovascular risk factors in overweight patients: 1-year experience from the RIO-Europe study. Lancet 365:1389-1397
- Wabitsch M (2000) The acquisition of obesity: insights from cellular and genetic research. Proc Nutr Soc 59:325-330
- Wabitsch M, Hauner H, Heinze E et al (1994) Bodyfat distribution and changes in the atherogenic risk-factor profile in obese adolescent girls during weight reduction. Am J Clin Nutr 60:54-60
- Wabitsch M, Hauner H, Heinze E et al (1995) Body fat distribution and steroid hormone concentrations in obese adolescent girls before and after weight reduction. J Clin Endocrinol Metab 80:3469-3475
- Wabitsch M, Hauner H, Heinze E, Teller W (1995) The Role of GH/IGF's in adipocyte differentiation. Metabolism 44 (Suppl):45-49
- Wabitsch M, Kunze D (2002) D4 Adipositas. In: Reinhardt D (Hrsg) Leitlinien Kinderheilkunde und Jugendmedizin. Urban & Fischer, München, S:1-36
- Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS et al (1997) Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. N Engl J Med 337:869-873
- WHO (2000) Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on Obesity. Geneva 3-4 June 1997

Le basi genetiche dell'obesità

Laura Perrone, Paolo Raimondo, Nicola Santoro,
Emanuele Miraglia del Giudice

All'inizio del terzo millennio l'obesità si va ormai configurando come la protagonista assoluta nel multiforme scenario delle patologie del benessere legate al mondo occidentale, divenendo sempre più spesso un problema che accompagna l'individuo fin dai primi passi del suo percorso di vita. Se è vero e storicamente accertato, fino a risultare ovvio, che la cattiva condotta alimentare e la scarsa attitudine all'esercizio fisico costituiscono i principali fattori causali legati a questa condizione patologica, appare oggi di nuovo e sempre più vivo interesse l'aspetto di "familiarità" in senso lato che spesso si accompagna ai problemi di sovrappeso e che viene giorno dopo giorno sviscerato nei suoi elementi più precisamente genetici. Già nel 1986 Stunkard e coll. strutturavano un complesso studio epidemiologico in cui venivano posti a confronto i valori del BMI di un rilevante numero di soggetti adulti, cresciuti fin dai primi anni di vita presso famiglie adottive, con i parametri dei genitori tanto naturali quanto appunto putativi [1, 2]. Questo modello naturale di analisi offriva allora la prima possibilità di evidenziare un'impronta genetica diretta nella definizione del carattere "massa corporea", evidenziandosi una correlazione tanto forte rispetto ai genitori biologici quanto praticamente nulla rispetto agli altri. Solo pochi anni dopo l'analisi puntuale dei parametri di crescita condotta in una popolazione di gemelli monozigoti e dizigoti, solo alcuni dei quali educati nello stesso nucleo familiare, poneva ancora più fortemente l'accento sull'inequivocabile componente ereditaria nel determinismo della corporatura in senso lato e del BMI in particolare di ogni soggetto [3]. In quel brillante lavoro, infatti, si metteva in evidenza la pressoché totale sovrapponibilità del parametro antropometrico tra fratelli separati e non nel gruppo dei monozigoti, geneticamente identici, rispetto ai dizigoti, nell'ambito dei quali la dicotomia determinata dal fattore ambiente risultava comunque non trascurabile. Questi ed altri studi hanno quindi consentito all'oggi di determinare in un intervallo tra il 40 e l'80% la componente ereditaria alla base del valore finale del BMI di un soggetto. Pur fondamentali nel

processo di comprensione della familiarità in senso lato associata al problema dell'obesità, questi studi non hanno fatto altro che alzare il sipario su di uno scenario assolutamente dinamico, ancora tutto da scoprire e fonte di una continua e vivacissima letteratura scientifica. Assolutamente attuale è in questo senso il lavoro che Faith ed i suoi collaboratori hanno improntato con l'intento di valutare specifici parametri antropometrici correlati all'obesità, ma focalizzando la loro attenzione sulla popolazione pediatrica [4]. A determinare la assoluta originalità dello studio è stato in questo senso l'attenzione posta non tanto sul BMI in quanto tale, ma piuttosto sugli indici di composizione corporea, ottenuti con le più sofisticate tecniche impedenziometriche, e capaci di restituire una fedele fotografia di quella che è la massa grassa di un individuo, responsabile questa, più di ogni altro fattore, di quella cascata di eventi fisiopatologici che conducono inesorabilmente a tratteggiare quel quadro sindromico di associazione di ipertensione, dislipidemia, insulino-resistenza ed obesità, che prende oggi il nome di sindrome metabolica. Elemento essenziale posto in evidenza dalle elaborazioni statistiche proprie del lavoro è stato il rapporto evidente e soprattutto indipendente che pone in relazione gli indici di massa grassa piuttosto che il BMI in quanto tale alla familiarità, con una correlazione che arriva a superare l'80%. Appare allora ancora più chiaro che la componente genetica dimostra di avere un peso inesorabile nella determinazione qualitativa prima ancora che quantitativa della massa corporea di un individuo, e specie, e logicamente diremmo, negli anni in cui un organismo va proprio a definire il suo modo di crescere più che a divenire semplicisticamente più grande. Legato a doppio filo con i risultati e con l'impronta logica degli studi riportati è pure il lavoro che Pausova e coll. hanno altrettanto recentemente improntato, procedendo ad analizzare le caratteristiche antropometriche e metaboliche di un numeroso gruppo di fratelli in età adulta e tutti caratterizzati da una patologia ipertensiva dall'esordio più o meno precoce [5]. Elemento qualificante delle complesse elaborazioni statistiche messe in atto è stata la valutazione e la quantizzazione della familiarità per caratteristiche quali appunto l'obesità, con un significativo dettaglio a quei parametri quali la circonferenza della vita e il rapporto vita/fianchi, che maggiormente e fedelmente stimano quella massa grassa a localizzazione centrale che, proprio secondo i modelli sperimentali prima riportati, viene a costituirsi e strutturarsi secondo un percorso fisiopatologico proprio dell'età dello sviluppo. In maniera assolutamente lineare, e secondo un modello di coerenza con le altre evidenze della letteratura scientifica, punto di arrivo dello studio è stato allora la sostanziale conferma che, pur nelle medesime condizioni ambientali, quegli individui in cui più precocemente l'ipertensione esordisce, siano anche quelli nei quali più radicale si dimostra la determinazione genetica di caratteristiche sopraccitate e, secondo un concetto di più ampio respiro, della inclinazione alle patologie del metabolismo in generale. Pur fondamentali nel contribuire ad una comprensione sempre più chiara di certi intricati meccanismi, gli studi riportati hanno oggettivamente sofferto il limite metodologico di costituire una semplice fotografia di una popolazione,

sia essa adulta come pediatrica, mancando quindi della possibilità assolutamente interessante di seguire l'evoluzione di determinati meccanismi lungo le tappe stesse dello sviluppo dall'età evolutiva alla maturità. A colmare in parte questa nicchia di studio viene il lavoro che Hunt e coll. [6] hanno coordinato, seguendo in un periodo di ben sette anni le modificazioni di una serie di parametri antropometrici in un gruppo geneticamente correlato e costituito da un congruo numero di genitori e figli. Anche questo lavoro, e ancora una volta secondo una metodologia scientifica di assoluta validità, sottolinea che la variabilità longitudinale nei parametri di valutazione della composizione corporea, e quindi le modalità stesse di tale variabilità, è essa stessa influenzata dalla componente familiare e, pur se in maniera meno eclatante, fornisce comunque una visione ancora più articolata di quel substrato genetico su cui viene ad impiantarsi la patologia dell'obesità e delle condizioni a essa correlate.

Così come è vero che bisogna guardare al presente per cercare le evidenze scientifiche dell'ereditarietà in senso lato dei meccanismi di regolazione del peso corporeo, è altrettanto vero che bisogna volgere lo sguardo al passato per riscoprire le prime evidenze dei reali meccanismi sottesi alla regolazione dello stesso.

Alla fine degli anni '40, presso i laboratori Jackson, negli Stati Uniti, veniva isolata e mantenuta una colonia di topi geneticamente obesi a seguito di una mutazione spontanea. Quei topi, successivamente definiti *ob/ob*, presentavano un complesso quadro patologico delineato dalla presenza di obesità precoce e diabete insulino-resistente, con alcune caratteristiche somatiche e comportamentali assolutamente peculiari degli animali lungamente tenuti a digiuno, e cioè iperfagia, ipotermia, diminuita attività, abbassamento delle funzioni immunitarie, infertilità. Dopo qualche anno, e precisamente nel 1959, Hausberger poneva le basi per una comprensione razionale di quanto incidentalmente accaduto, concretizzando un elaborato esperimento di parabiosi, collegando cioè chirurgicamente la circolazione periferica di un topo *ob/ob* con quella di un topo dalla massa corporea nella norma [7]. Esito evidente di questa particolarissima realizzazione sperimentale era che, sottoposto a questa peculiare condizione, il topo obeso riduceva inesorabilmente la sua massa corporea, ridefinendo tutti i suoi parametri metabolici nel senso di una evidente normalità, come a suggerire che un qualche fattore trasmesso col sangue dall'animale sano, e chiaramente altrimenti carente, avesse corretto e ripristinato il segnale della sazietà. Pur fornendo dei risultati assolutamente opposti, Coleman e Hummel realizzavano, nel 1969, un esperimento di parabiosi simile, ponendo questa volta in connessione la circolazione periferica di un animale sano con quella di un topo *db/db*, fenotipicamente del tutto o quasi indistinguibile dal tipo *ob/ob*, ma genotipicamente decisamente diverso [8]. Nel loro caso infatti, l'animale obeso aveva indotto la morte per inedia dell'altro, come a voler significare che il segnale della sazietà, indubbiamente carente nei topi trattati da Hausberger, era in questi forte e anzi eccessivo, pur risultando evidentemente alterata la via di ricezione dello stesso.

Se pure solo a livello logico ed interpretativo, gli studi citati fornivano la chiave di lettura per immaginare un ancestrale sistema biologico sotteso alla

regolazione del bilancio energetico e finalizzato a fornire a ogni individuo un costante apporto calorico, a fronte dell'estrema variabilità nella reperibilità delle risorse. Solo nel 1994 con Zhang e l'anno successivo con Tartaglia, rispettivamente protagonisti dell'identificazione dei geni *ob* e *db*, le elaborazioni puramente ipotetiche degli anni passati assumevano un'indiscutibile concretezza [9-12].

Elementi chiave di questo articolato sistema murino, più volte dimostratosi in linea con i più sofisticati modelli di obesità individuati nella razza umana, si delineavano quindi la leptina, riconosciuta come il prodotto del gene *ob* [alterato nei topi *ob/ob*], e il suo recettore Ob-R, codificato dal gene *db* [alterato nei topi *db/db*]. La leptina, una proteina di 167 aminoacidi e del peso di 16 kd, la cui sequenza è mantenuta all'84% dal topo all'uomo, è prodotta essenzialmente a livello del tessuto adiposo, essendo propria dell'adipocita la proprietà, peraltro solo ipotizzata nei suoi più sofisticati meccanismi biochimici, di valutare quantitativamente il livello dei trigliceridi o dei suoi metaboliti immagazzinati, per poi rilasciare in circolo questo ormone. Secondo altri modelli, che non devono necessariamente escludere i primi, sarebbe un fattore più squisitamente meccanico, legato allo stiramento della membrana della cellula sovraccarica di grassi, a far nascere un segnale per il nucleo della stessa teso a stimolare la trascrizione dell'mRNA del gene *ob* [9].

Decisamente più complesso appare, però, il quadro generale legato alle funzioni della leptina, essendo stato dimostrato in numerosi altri esperimenti che la stessa viene prodotta in altre strutture dell'organismo e in altri momenti dello sviluppo, alcuni dei quali particolarmente critici, a riprova, del resto, della spiccata eterogeneità sia strutturale sia funzionale del tessuto adiposo stesso. Particolarmente significativo è in quest'ottica il riscontro della produzione di leptina e dell'espressione dello stesso Ob-R a livello della placenta di topi in corso di gestazione, facendo presumere che questo ormone possa avere cruciali funzioni di fattore di crescita e di regolatore dello sviluppo embriologico e fetale. La dimostrazione di una produzione di leptina a livello fetale stesso, e in particolare a livello del cuore, delle strutture osteo-cartilaginee, della matrice ematopoietica e di altri tessuti che poi, nella vita adulta, smetteranno di sintetizzare l'ormone, non fa che confermare quanto complesse e ancora in gran parte sconosciute possano essere le funzioni di questa proteina. Spunto di ulteriore speculazione scientifica nasce anche, come si sottolineava prima, dalle ulteriori nozioni acquisite in termini di fisiologia del tessuto adiposo, essendosi riscontrato che la produzione murina di leptina si localizza nell'adipe sottocutaneo nelle prime settimane di vita dell'animale, per poi concentrarsi, nella vita adulta, a livello del tessuto adiposo associato alle gonadi e alle logge renali. Questo dato non può essere privo di significato, se si pensa che i topi del ceppo *ob/ob*, chiaramente carenti di leptina, presentano tra le tante caratteristiche fenotipiche una sterilità reversibile con la somministrazione dell'ormone ricombinante. Per la leptina si configura quindi un possibile ruolo chiave come segnale biologico nell'ambito del sistema riproduttivo [13].

Ponendo di nuovo l'attenzione sulle funzioni più direttamente metaboli-

che della proteina, è ormai chiaro che esse si esprimono nel contesto di una rete di segnali coinvolti nel definire il bilanciamento energetico dell'individuo. Il riscontro infatti della possibilità di una modulazione reciproca, pur non sempre eclatante, rende in ogni caso imprescindibile la valutazione delle funzioni della leptina nel contesto d'azione di altre sostanze quali l'insulina, i glucocorticoidi, le catecolamine e gli stessi ormoni tiroidei [14].

Carattere distintivo della leptina, come risulta chiaro dall'interpretazione di molti lavori focalizzati sulla problematica in oggetto, è quello però di essere un regolatore a lungo termine del livello della massa corporea e della massa grassa in particolare, essendo per altro evidente che i livelli della proteina subiscono lievissime oscillazioni circadiane, rispondendo per altro in maniera molto poco significativa a brevi ma intensi stimoli ormonali, come quelli che possono essere generati da infusioni controllate di insulina. Alla luce delle considerazioni esposte bisogna allora considerare che i dati della letteratura ci informano di una correlazione tra il livello di leptina circolante ed il BMI di un individuo pari al 65%, pur essendo evidenti i limiti di un parametro che non viene ad essere commisurato su indici quali la struttura fisica, la distribuzione della massa magra, il genere, l'età e, in particolare per quanto attiene all'ambito della pediatrica, il livello di sviluppo puberale. La leptina si caratterizza pertanto come un preciso indicatore del livello energetico complessivo di un individuo, assumendo la sofisticata funzione di orientare il pattern tanto metabolico quanto comportamentale dello stesso per riportarlo alla individuale normalità, definita da un preciso set-point geneticamente determinato, ogni qual volta lo stesso se ne venga a discostare. Questa astrazione apre la strada concettuale alla descrizione di quelle vie che codificano il segnale della leptina e che ne permettono, in ultima analisi, la concretizzazione degli effetti. Immessa in circolo, e verosimilmente trasportata da una forma derivante dallo splicing alternativo del gene Ob-R (nel dettaglio la forma solubile Ob-Re), la leptina raggiunge il suo sito d'azione, localizzato a livello ipotalamico, come ormai numerosi e storici studi riportati dalla letteratura hanno ampiamente dimostrato. A orientare la comunità scientifica verso la localizzazione in questa complessa struttura delle più articolate funzioni vegetative erano del resto i risultati dei pionieristici studi di parabiosi condotti da Hervey [15] su ratti i cui nuclei ventromediale (VMH) e laterale (LH) dell'ipotalamo erano stati demoliti, potendosi così localizzare nel primo il centro della sazietà e nel secondo quello della fame. Se gli audaci esperimenti di allora fornivano una interpretazione e una chiave di lettura più strettamente anatomica dei sistemi di regolazione della massa corporea, ulteriori e diversi approfondimenti hanno consentito di acquisire una visione più strettamente fisiologica. Proprio a livello dei nuclei ipotalamici è stata infatti verificata la massima concentrazione di recettori per la leptina (nella forma Ob-Rb), distribuiti sulle membrane cellulari di neuroni peptidergici, che si configurerebbero perciò come i mediatori centrali del segnale giunto dalla periferia, lungo un feed-back le cui più intime vie sono ancora per la gran parte sconosciute. La stessa modalità attraverso la quale la leptina riesca a superare la barriera emato-encefalica, raggiungendo il suo sito d'azione, è ancora oggi motivo di speculazione. Uno dei modelli

maggiormente riconosciuti dalla comunità scientifica punta verso un'ulteriore forma del recettore (identificata come Ob-Ra) che assurgerebbe appunto alle funzioni di trasportatore, non essendo d'altra parte esclusa la possibilità che almeno in parte l'ormone possa liberamente transitare attraverso quei punti deboli della barriera, che in realtà si localizzano proprio a livello ipotalamico. Indipendentemente dal meccanismo utilizzato, la leptina mantiene comunque dei livelli di concentrazione liquorali che sono inequivocabilmente in equilibrio con quelli ematici, assestandosi tra il 2% ed il 5% di questi ultimi.

Una volta raggiunto il SNC, l'ormone agisce, secondo una rete di segnali semplificata dalla incompletezza stessa delle nozioni, inibendo l'attività dei neuroni che utilizzano come neurotrasmettitore il neuropeptide Y (NPY), che si delineano quindi come i neuroni della "fame", ed esaltando l'attività di quelle cellule nervose che sintetizzano peptidi quali la proopiomelanocortina (POMC) e le melanocortine da essa derivate, in particolare l'*α-melanocyte-stimulating hormon* (α-MSH), come pure i neuroni produttori del *cocaine- and amphetamine-regulated transcript* (CART), tra i più recenti peptidi reclutati tra gli effettori dei neuroni della "sazietà". L'azione della leptina si estrinseca quindi direttamente sul SNC, dal quale partono i segnali finalizzati ad aumentare la spesa energetica, reggere il suo mantenimento e ridurre l'introito alimentare, con il risultato finale di diminuire i livelli stessi dell'ormone attraverso la diminuzione del tessuto adiposo di riserva e probabilmente attraverso la fondamentale mediazione del sistema nervoso vegetativo (Fig. 1).

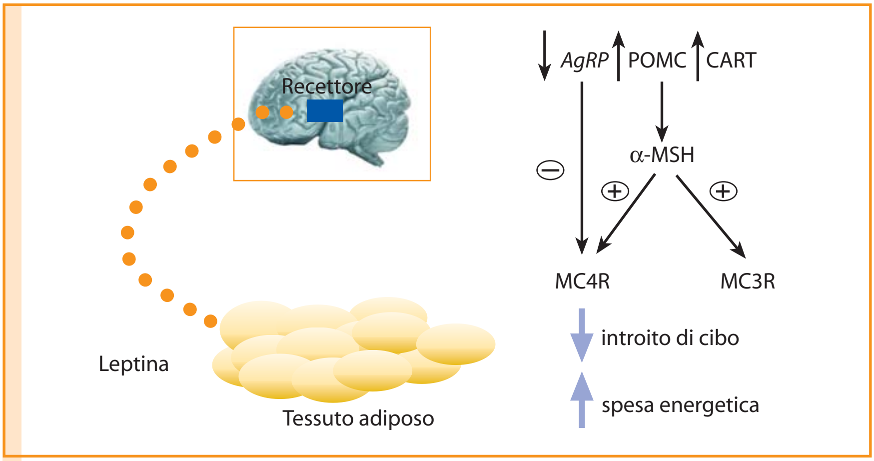


Fig. 1. Il sistema di controllo della spesa energetica e dell'appetito è complesso e finemente controllato dall'interazione di numerosi neuropeptidi a livello del Sistema Nervoso Centrale (SNC). L'accumulo di trigliceridi a livello del tessuto adiposo determina un incremento della secrezione di leptina, la quale, legando il proprio recettore a livello ipotalamico, determina un incremento della secrezione di POMC e di CART e una riduzione della sintesi e della secrezione di AgRP. La modificazione della neurotrasmisione a livello ipotalamico indotto dalla leptina si risolve nella riduzione dell'appetito e nell'incremento della spesa energetica

A complicare, e verosimilmente non ancora a completare, la rete dei segnali che si articolano tra la periferia e il SNC stesso vengono altri due neuropeptidi, il cui isolamento è assolutamente recente, e che rendono ancora più interessante questo scenario. La grelina, un peptide di 28 amminoacidi isolato in un primo momento nello stomaco di ratto, è oggi identificata come un ligando endogeno dei recettori per i secretagoghi dell'ormone della crescita (GHS-R), e sempre più forti sono gli elementi che la correlano a funzioni di regolazione del bilancio energetico, nonché a condizioni patologiche, quali appunto l'obesità, con l'evidenza di un suo ruolo nel determinare soprattutto la eventuale precocità nell'esordio di questa condizione morbosa. Altro peptide di recente identificazione, e cioè il peptide YY3-36 (PYY3-36), rilasciato dal tratto gastrointestinale in maniera direttamente proporzionata alla densità calorica del pasto stesso, agisce sul recettore presinaptico Y2 (Y2R) dei neuroni produttori di NPY, verosimilmente attuando un'azione di inibizione presinaptica [12].

Alla luce di quanto esposto, risulta allora chiaro che una diminuzione della massa adiposa, quale quella che un individuo potrebbe ottenere attenendosi ad un rigoroso programma di perdita di peso, non possa che sbilanciare questa complessa rete di segnali, generando una risposta fisiologica, o appunto fisiopatologica, tesa a ripristinare gli equilibri precostituiti, a ulteriore comprensione della facilità con la quale le persone in sovrappeso finiscano con il recuperare quanto faticosamente perduto. Non per questo dimagrire si deve configurare come un obiettivo irraggiungibile, ma di sicuro difficile, essendo un tentativo di andare contro un sistema di regolazione evoluzionisticamente radicato e geneticamente tracciato in maniera individuale, capace oltre tutto di offrire ulteriori ostacoli legati a delle intrinseche imperfezioni. La complessità di questo sistema, peraltro illustrato secondo un modello assolutamente semplificato, suggerisce la sua stessa vulnerabilità, evidenziata ancora una volta dai modelli sperimentali descritti nei topi. Al di là degli esemplari storici dei topi *ob/ob* e del ceppo *db/db*, del tutto recentemente si è infatti data un'interpretazione di altri modelli genetici, quale quello dei topi *Agouti*, contraddistinti da obesità e da una colorazione giallognola della cute, a causa della produzione di un antagonista competitivo del recettore centrale dell'α-MSH, *melanocortin-4 receptor* (MC4R), incapace di attivare l'MC4R stesso, ma abile a un'azione effettrice sui recettori cutanei per le melanocortine [16]. Allo stesso modo singolare è il modello dei topi *fat/fat*, nei quali l'obesità e l'insulino-resistenza sono determinate da un'alterazione nell'attività di una carbossipeptidasi, determinante nel processamento tanto dell'insulina come della stessa proopiomelanocortina. Nei topi *tub/tub*, infine, l'alterazione in una proteina espressa a livello retinico ed ipotalamico, è alla base della singolare associazione di obesità e degenerazione retinica. Proprio partendo dai modelli murini sopra descritti si è al fine giunti alla identificazione dei modelli di obesità geneticamente determinata nell'uomo e che, pur nella loro complessiva rarità, hanno fortemente contribuito ad accorciare le distanze tra la dimensione dell'esperimento e quella della realtà. Il primo quesito posto da ta-

li acquisizioni scientifiche è stato quello circa le ragioni evoluzionistiche di una selezione positiva a carico di geni predisponenti all'obesità. La teoria del "*genotipo risparmiatore*", articolata da James Neel negli anni '60, tenta di dare una logica interpretazione al fenomeno, ipotizzando che nel corso dei millenni si sarebbero selezionati quei genotipi che permettevano la sopravvivenza in condizioni di disagio estremo, quali le carestie protratte. Il concetto che ne emerge, a tratti paradossale, è che quelle stesse caratteristiche che in un dato momento storico hanno costituito un vantaggio selettivo, in un contesto di estrema povertà e irregolarità nel reperimento delle risorse alimentari, divengono oggi, nella civiltà dell'estrema e immediata abbondanza, un vero e proprio fattore di rischio.

In sostanziale contrasto con l'estrema complessità dei meccanismi regolatori illustrati fino ad ora, nonché con le numerosissime linee di ricerca genetica applicata all'obesità riconoscibili nella letteratura internazionale, l'identificazione di modelli di patologia monogenica è giunta a buon fine solo in cinque casi (Tab. 1), a ulteriore riprova della sostanziale differenza tra la semplicità dei modelli di laboratorio, nei quali ogni sovrapposizione ambientale e comportamentale può essere praticamente rimossa, e la realtà umana, in cui il contesto socio-culturale e la dimensione psicologica individuale risultano tanto vari da fare di ogni persona un individuo assolutamente unico nel suo equilibrio.

Tabella 1. Forme di obesità monogenica fino ad ora conosciute

Leptina (*LEP*)
Recettore della leptina (*LEPR*)
P-convertasi del pro-ormone-1 (*PC-1*)
Proopiomelanocortina (*POMC*)
Recettore della melanocortina-4 (*MC4R*)
Cocaine- and amphetamine-regulated transcript (*CART*)

La prima mutazione ad essere identificata è stata quella a carico del gene codificante la leptina stessa, riconosciuta in due famiglie del Regno Unito di origine pakistana, nel cui ambito tre soggetti presentavano il deficit, e in una famiglia turca in cui a essere portatori dell'alterazione erano due individui. Benché non consanguinei, i soggetti afferenti alle famiglie pakistane erano tutti portatori della stessa mutazione in omozigosi, una delezione di una guanina in posizione 133 (DG133), responsabile dello slittamento del codice di lettura con la precoce comparsa di un segnale di stop [17]. I due soggetti appartenenti alla famiglia turca erano invece portatori di una mutazione missenso accompagnata a livelli di leptina molto bassi nonché a un fenotipo significativamente meno severo rispetto ai primi. A fronte degli esperimenti condotti sui topi *ob/ob*, la ricerca di omologhe mutazioni umane era stata orientata

su un fenotipo dalle simili caratteristiche, come era logico pensare nell'ottica di un deficit nella funzione stessa della leptina. Gli individui riconosciuti portatori delle succitate alterazioni presentavano quindi obesità a esordio precoce, iperfagia, ipogonadismo ipogonadotropo, iperinsulinemia, compromissione della funzione tiroidea e alterazione del numero e della funzione dei linfociti T. A differenza dei topi, non venivano riscontrati elevati livelli di corticosterone, né tantomeno una riduzione importante della spesa energetica, a riprova della pur sempre relativa sovrapponibilità dei due modelli.

Sicuramente interessante è pure l'osservazione che, come del resto verificato anche nei topi *OB/ob,* e cioè eterozigoti per mutazioni che causano il deficit di leptina, i soggetti portatori della mutazione DG133 a carico di un solo allele presentano mediamente un incremento del 23% della massa grassa rispetto a soggetti di uguale età e sesso, pur non manifestando le altre caratteristiche fenotipiche osservate nei pazienti portatori dell'alterazione in omozigosi. Partendo da queste osservazioni, e alla luce delle conoscenze acquisite dalla letteratura, si è poi perfezionato il quadro interpretativo relativo alle funzioni della leptina rispetto all'induzione dello sviluppo puberale, conferendo un razionale al concetto che l'aumento della massa corporea, e con essa della massa adiposa leptino-producente, possa essere un segnale *trigger* per l'induzione dello sviluppo stesso. Di tutte le forme di obesità monogenica il deficit di leptina è il solo che attualmente possa giovarsi di una terapia, secondo un programma di quotidiane somministrazioni sottocutanee dell'ormone ricombinante, alla dose di 0.01 mg/kg, tale da determinare un effettivo decremento del peso fino alla sua normalizzazione [13]. Gli effetti della terapia sostitutiva si estrinsecano attraverso un calo dell'appetito, una regolarizzazione dell'iperfagia e una contrazione dell'introito energetico, fino a poter indurre, in casi selezionati, lo sviluppo puberale nei soggetti con ipogonadismo ipogonadotropo e la ripresa di una normale funzione tiroidea. Unico effetto collaterale verificatosi nell'ambito di questo tipo di terapia è stata la comparsa di una reazione anticorpale contro la leptina stessa a qualche settimana di distanza dalle prime somministrazioni, reazione dalla intensità assolutamente incostante, verosimile motivo questo dell'efficacia altalenante nel tempo del protocollo di cura. Il meccanismo sembrerebbe in realtà decisamente più complesso, innestandosi sulla relativa immunodeficienza propria del soggetto portatore di un deficit di leptina: sarebbero gli stessi anticorpi anti-leptina a indurre una flessione nella propria sintesi, riconsentendo al farmaco di manifestare la sua efficacia, favorendo lo switch Th_1/Th_2. I tentativi di applicare questo regime terapeutico all'obesità essenziale, nella quale la regola è che i livelli di leptina siano più elevati che nella norma, si sono dimostrati ovviamente inefficaci, trattandosi di un contesto di leptino-resistenza di solito fortemente strutturato.

Altro interessante modello di obesità monogenica è quello caratterizzato dal deficit di espressione del recettore della leptina, riscontrato fino ad ora, solamente in una famiglia di origine indiana, dove in ben tre soggetti esisteva un'alterazione tale da rendere impossibile l'espressione della proteina sulla

membrana cellulare [16]. I pazienti, il cui fenotipo si mostrava pressoché identico a quello degli individui in cui esisteva una problematica nella produzione della leptina, presentavano un adeguato peso alla nascita, ma avevano manifestato un importante incremento ponderale nei primi mesi di vita, associato a iperfagia severa e a comportamenti aggressivi in risposta alla negazione o alla sottrazione degli alimenti. Sebbene normoglicemici nella prima infanzia, questi soggetti mostrano inoltre elevati livelli di insulina, parimenti agli individui con un deficit di leptina, e un ritardo di crescita da imputare verosimilmente a un'alterata funzione dell'asse GH-IGF1. Inefficace per la natura stessa del difetto la terapia con l'ormone ricombinante, questa condizione rimane sostanzialmente orfana di qualunque tentativo di cura.

Sicuramente più articolate sono, invece, le conoscenze in termini di alterazioni a carico della proopiomelanocortina (POMC) [19-20], uno dei più importanti mediatori della leptina, matrice essa stessa della produzione, attraverso il suo clivaggio, della formazione dell'a-MSH, il quale media l'azione della leptina legando i recettori melanocortinergici MC3R ed MC4R . Nella specie murina l'α-MSH agisce come soppressore dell'appetito, interagendo con il recettore MC4R. I modelli animali caratterizzati da deficit congeniti sia della proopiomelanocortina sia dell'MC4R presentano del resto un'obesità rilevante associata a insulino-resistenza fin dalle prime epoche della vita. Ancora più sofisticato si dimostra il quadro patologico rapportato all'uomo, dove il deficit del POMC, un pre-pro-ormone, determina una sindrome complessa quale esito della mancata formazione sia dell'α-MSH sia degli altri peptidi derivanti dal POMC stesso, tra cui l'ACTH [18]. Precisamente, i soggetti portatori di mutazioni su entrambi gli alleli codificanti per la proopiomelanocortina si definiscono per la concomitanza di obesità grave associata a notevole iperfagia, per il mancato legame dell'α-MSH all'MC4R, colorazione rossa dei capelli, per il mancato legame dell'α-MSH all'MC1R e ipocortisolemia, a causa dell'assenza di produzione dell'ACTH e la relativa mancata stimolazione del suo recettore MC2R. Anche questa però si configura come una condizione sostanzialmente rarissima: a tutt'oggi, a fronte dei numerosissimi screening condotti, sono stati identificati solamente cinque casi, tutti di origine nord-europea. Recentemente è stata poi individuata un'ulteriore variante, riscontrata in eterozigosi, e definita dalla sostituzione di un'arginina con una glicina a livello del codone 236 del gene POMC. La mutazione, alterando un sito di clivaggio tra β-MSH e β-endorfina [20], conduce alla sintesi di una proteina di fusione capace sì di legare l'MC4R con la stessa affinità dell'a-MSH, ma non in grado di attivarlo funzionalmente, realizzando quindi un meccanismo di competizione con lo stesso. I soggetti portatori di questa mutazione manifestano una particolare attitudine a un esordio precoce dell'obesità, il che rafforza il già notevole interesse speculativo da essa determinato, soprattutto in considerazione della non trascurabile incidenza, pari a circa lo 0,9%, con cui essa viene rilevata nella popolazione dei soggetti obesi: una delle più alte incidenze riscontrabili in assoluto, congiuntamente alle alterazioni individuate sul gene codificante l'MC4R [21].

Funzionalmente correlato ai modelli precedentemente descritti è quello dell'alterazione a carico della prohormone-convertase-1 (PC-1), un enzima che svolge una funzione fondamentale nel clivaggio dei pre-pro-ormoni quali a esempio l'insulina e la proopiomelanocortina stessa, dimostrandosi cruciale, come facilmente comprensibile, al punto di poter essere difficilmente oggetto di alterazioni compatibili con la vita. La prima segnalazione presente in letteratura riguarda una donna di 47 anni affetta da una grave obesità esordita in maniera estremamente precoce, associata a elevati livelli di proinsulina, ridotta tolleranza al glucosio, ipogonadismo ipogonadotropo e ipocortisolemia con elevati livelli di proopiomelanocortina. Del tutto recentemente è stato individuato anche un secondo paziente portatore di una alterazione della PC-1 e caratterizzato da un fenotipo del tutto sovrapponibile a quello ora descritto, se non per una peculiare alterazione dell'assorbimento intestinale, in particolare del piccolo intestino, verosimilmente imputabile a una ridotta maturazione biochimica degli enzimi endoluminali operata, almeno in parte, dalla PC-1. Se pure sulla scorta di due sole osservazioni, in ogni caso significative tanto per le similitudini che per i punti di divergenza, i meccanismi attraverso cui il deficit di PC-1 determina certi complessi quadri sindromici rimangono in gran parte oscuri [22].

Tra i vari modelli di obesità monogenica identificati, quelli legati ad alterazioni del gene per il recettore 4 delle melanocortine (MC4R) risultano i più studiati in assoluto, offrendo spazio a elaborazioni scientifiche di indubbio spessore. Dal 1999, anno della pubblicazione dei primi lavori imperniati sull'argomento, numerosissimi screening sono stati condotti su questo peculiare sistema recettoriale. Le caratteristiche distintive del fenotipo legato alle alterazioni del gene MC4R sono date intanto dalla essenzialità dell'obesità ad esse associata, alla mancanza cioè di altre particolari disfunzioni che possano configurare un quadro sindromico facilmente distinguibile; altrettanto singolare appare l'incidenza di mutazioni estremamente significativa che può riscontrarsi in alcune popolazioni. Le maggiori acquisizioni in questo senso vengono dal gruppo di lavoro di Stephen O'Rahilly, dell'Università di Cambridge, il quale ha quantizzato nel 5% la prevalenza di mutazioni a carico dell'MC4R nell'ambito di una vasta popolazione di bambini obesi inglesi, caucasici come appartenenti a diverse etnie [21, 23-27]. Valori paragonabili provengono da altri studi focalizzati sulla popolazione nord-europea, mentre la prevalenza di mutazioni sull'MC4R nei bambini obesi italiani sembrerebbe non andare oltre lo 0,5% [26]. Un'incidenza di mutazioni a carico dell'MC4R del 5% assume nella realtà dei fatti, rispetto a una patologia dalla prevalenza enormemente importante quale l'obesità, la proporzione di una vera e propria malattia genetica di massa. Risulta così estremamente affascinante la prospettiva di qualche possibilità di approccio terapeutico di tipo farmacologico, vincolata alla comprensione, per ora ancora lacunosa, del sistema melanocortinergico in tutti i suoi più intimi meccanismi. Non trascurabile è poi il dato della discordanza evidente riscontrata nell'incidenza stessa di tali alterazioni tra le popolazioni del nord e del sud dell'Europa riportata dalla più

recente letteratura scientifica, come a sottolineare che evidentemente il background genetico su cui si innestano i meccanismi responsabili dell'obesità manifesta possono essere particolarmente eterogenei. La diversa prevalenza delle mutazioni del gene MC4R, in realtà, come suggeriscono alcuni autori, potrebbe essere un "falso" fenomeno, legato più alla variabilità nella penetranza e nell'espressività delle alterazioni stesse: è probabile che in determinate popolazioni gli effetti delle mutazioni a carico dell'MC4R non si esprimano in maniera costante e possano manifestarsi in età adulta piuttosto che durante gli anni della formazione. Pur non presentando caratteristiche sindromiche, come precedentemente sottolineato, il fenotipo del soggetto obeso per una mutazione a carico dell'MC4R è comunque inequivocabilmente caratterizzato da obesità severa di precoce insorgenza, con livelli medi di BMI di 3,14±1,61 negli eterozigoti e addirittura di 4,81±1,63 negli omozigoti; distintivi sono pure la spiccata iperfagia e la particolare composizione corporea, indicativa di un aumento della massa grassa, come del resto intuibile, ma anche della stessa massa magra; mediamente più alti dei loro coetanei, normalmente al pari od anche oltre il 97° percentile per l'età e il sesso, questi soggetti presentano infine un incremento della densità ossea [26] (Fig. 2).

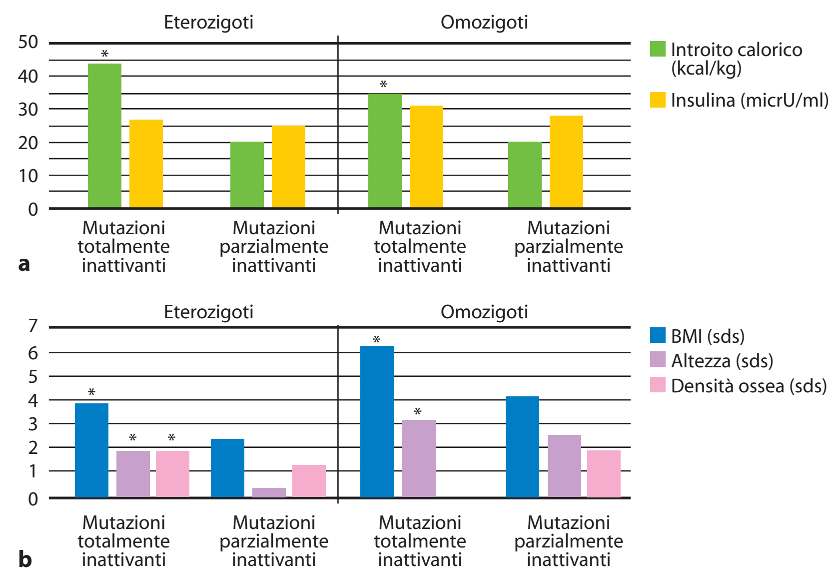


Fig. 2 a, b. I soggetti portatori di mutazioni su *MC4R* sono stati divisi in due gruppi in base al genotipo (eterozigoti ed omozigoti). Ogni gruppo è stato poi ulteriormente suddiviso in base all'effetto della mutazione sull'espressione della molecola (mutazioni inattivanti e parzialmente inattivanti). I soggetti portatori di mutazioni che causano una totale perdita di funzione della proteina presentano un fenotipo più severo rispetto ai portatori di mutazioni parzialmente inattivanti, così come gli omozigoti rispetto agli eterozigoti [27]. Le differenze statisticamente significative sono indicate con l'asterisco (* = p< 0,05)

A riprova del fatto che le mutazioni su questo gene estrinsecano il loro effetto attraverso una induzione del senso della fame, o meglio attraverso un mancato stimolo a quello della sazietà, vi è pure l'evidenza che in questi soggetti non si riscontrano alterazioni, ovviamente nel senso della riduzione, del metabolismo basale. Diversamente, del tutto incomprensibili appaiono i meccanismi attraverso i quali il sistema melanocortinergico influenzerebbe il pattern di crescita di un individuo. Si è peraltro verificato che, pur in presenza di mutazioni a carico dell'MC4R, non si riconoscono variazioni alcune nella concentrazione sierica dell'IGF-1. Ancora senza una completa spiegazione fisiopatologia è pure la caratteristica biochimica propria dei soggetti portatori di alterazioni a carico dell'MC4R di presentare elevati valori di insulinemia, in particolare nei primi cinque anni di vita; nelle età successive questi valori sembrerebbero diminuire, accompagnandosi a un calo contestuale dell'iperfagia, secondo un intricato sistema di cause ed effetti ancora oscuro [27]. Tutte le caratteristiche descritte sono quindi proprie della popolazione degli obesi a seguito di mutazioni a carico del sistema recettoriale della melanocortine, pur risultando chiaro come quelle stesse proprietà si esprimano in maniera diversa nell'eterozigote piuttosto che nell'omozigote, nel quale sono ovviamente esasperate; altrettanto chiaro è che la qualità stessa delle alterazioni genetiche, potendo determinare una totale soppressione di funzione o una sua riduzione, determina uno spettro continuo di condizioni che rispecchiano un modello genetico di "effetto dose". Se quindi sono noti tutti gli elementi per caratterizzare il soggetto portatore di una mutazione a carico dell'MC4R, decisamente poche sono le informazioni che consentono di inquadrarlo prognosticamente, in rapporto alla sua capacità di ottenere e mantenere un valido decremento della massa corporea e al suo rischio metabolico e cardiovascolare. Un'informazione preziosa, se pure fortemente contrastata, scaturisce in quest'ottica da uno studio di recente pubblicazione su *New England Journal of Medicine*, in cui si è messa in relazione l'esistenza di mutazioni sull'MC4R con la presenza di un disturbo, quale il *binge eating disorder* (BED), definito da accessi di fame occorrenti per almeno due volte a settimana e per almeno sei mesi [28]. I soggetti affetti da BED ingurgitano rapidamente grandi quantità di cibo, provando quindi un senso di immediato imbarazzo, di depressione e un frustrante senso di colpa. La correlazione tra questo tipo di disturbo e l'alterazione genetica, a dire degli autori, arriverebbe all'80%, evidenza questa estremamente forte, se pure ancora oggetto di verifiche [29].

Ultimo modello di obesità monogenica fino a oggi caratterizzato, è dato da una mutazione a carico del CART, anch'esso modulatore delle funzioni della leptina come il POMC e l'MC4R. Una sostituzione di una leucina con una fenilalanina in posizione 34 è stata infatti riconosciuta in una famiglia italiana, nell'ambito della quale l'alterazione cosegrega con il fenotipo obeso per tre generazioni. Un elemento caratterizzante è che questi pazienti presentano una riduzione marcata del metabolismo basale nonché una potenziale tendenza alla depressione ed all'ansia, come spiegato dal fatto che il gene del CART è risultato coinvolto, oltre che nel controllo della fame e del dispendio energeti-

co, anche nella regolazione dell'umore e di alcune condizioni di interesse neuropsichiatrico, quali proprio la depressione e l'ansia. Anche questo modello di alterazione è tuttavia sostanzialmente raro, anzi unico. Rimane però di estremo interesse, come per le altre mutazioni descritte, la possibilità di sviscerare un se pur piccolo tassello di quel complesso mosaico sotteso alla regolazione della bilancia energetica, con tutte le enormi implicazioni cliniche, diagnostiche e terapeutiche che ne possono derivare [30].

Bibliografia

1. Stunkard AJ, Sorensen TIA, Hanis C et al (1986) An adoption study of human obesity. New Engl J Med 314:193-198
2. Stunkard AJ, Foch TT, Hrubec Z (1986) A twin study of human obesity. JAMA 256:51-54
3. Stunkard AJ, Harris JR, Pedersen NL et al (1990) The body mass index of twins who have been reared apart. New Engl J Med 322:1483-1487
4. Faith MS, Pietrobelli A, Nunez C et al (1999) Evidence for independent genetic influences on fat mass and body mass index in a pediatric twin sample. Pediatrics 1:61-67
5. Pausova Z, Gossad F, Goudet D et al (2001) Heritability estimates of obesity measures in siblings with and without hypertension. Hypertension 38:41-47
6. Hunt MS, Katzmarzyk PT, Perusse L et al (2002) Familial resemblance of 7-year changes in body mass and adiposity. Obes Res 6:507-517
7. Hausberger FX (1959) Behavior of transplanted adipose tissue of hereditarily obese mice. Anat Rec 135:109-113
8. Coleman DL, Hummel KP (1969) Effects of parabiosis of normal with genetically diabetic mice. Am J Physiol 217:1298-304
9. Zhang Y, Proenca R, Maffei M et al (1994) Positional cloning of the mouse obese gene its human homologue. Nature 372:425-432
10. Tartaglia LA, Dembski M, Weng X et al (1995) Identification and expression cloning of a leptin receptor, Ob-R. Cell 83:1263-1271
11. Swartz MW, Seeley RJ, Woods SC et al (1997) Leptin increases hypotalamic pro-opiomelanocortin mRNA expression in the rostral arcuate nucleus. Diabetes 46:2119-2123
12. Barsh GS, Farooqui IS, O'Rahilly S (2000) Genetics of body-weight regulation. Nature 404:644-651
13. Farooqi IS, Jebb SA, Langmack G et al (1999) Effects of recombinant leptin therapy in a child with congenital leptin deficiency. N Engl J Med 341:879-84
14. Farooqi IS, Matarese G, Lord GM et al (2002) Beneficial effects of leptin on obesity, T cell hyporesponsiveness, and neuroendocrine/metabolic dysfunction of human congenital leptin deficiency. J Clin Invest 110:1093-1103
15. Hervey GR (1958) The effects of lesions in the hypotalamus in parabiotic rats. Am J Physiol 145:336-352
16. Gantz I, Miwa H, Konda Y et al (1993) Molecular cloning, expression, and gene localizzation of a fourth melanocortin receptor. J Biol Chem 268:15174-15179
17. Montague CT, Farooqi IS, Whitehead JP et al (1997) Congenital leptin deficiency is associated with severe early onset obesity in humans. Nature 387:903-908
18. Clement K, Vaisse C, Lahlou N et al (1998) A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. Nature 392:398-401

19. Krude H, Biebermann H, Luck W et al (1998) Severe early onset obesity, adrenal insufficiency and red hair pigmentation caused by *POMC* mutations in humans. Nat Genet 19:155-157
20. Challis BG, Pritchard LE, Creemers JW et al (2002) A missense mutation disrupting a dibasic prohormone processing site in pro-opiomelanocortin (POMC) increases susceptibility to early-onset obesity through a novel molecular mechanism. Hum Mol Genet 11:1997-2004
21. Vaisse C, Clement K, Guy-Grand B et al (1998) A frameshift mutation in human MC4R is associated with a dominant form of obesity. Nat Genet 20:113-4
22. Jackson RS, Creemers JW, Ohagi S et al (1997) Obesity and impaired prohormone processing asociated with mutations in the human prohormone convertase 1 gene. Nat Genet 16:303-306
23. Hinney A, Becker I, Heibult O et al (1998) Systematic mutation screening of the proopiomelanocortin gene: identification of several genetic variants including three different insertions, one nonsense and two missense point mutations in probands of different weight extremes. J Clin Endocrinol Metab 83:3737-3741
24. Yeo GS, Farooqi IS, Aminian S et al (1998) A frameshift mutation in MC4R associated with dominantly inherited human obesity. Nat Genet 20:111-112
25. Hinney A, Schmidt A, Nottebom K et al (1999) Several mutations in the melanocortin-4 receptor gene including a nonsense and a frameshift mutation associated with dominantly inherited obesity in humans. J Clin Endocrinol Metab 84:1483-6
26. Miraglia del Giudice E, Cirillo G, Nigro V et al (2002) Low frequency of melanocortin-4 receptor (MC4R) mutations in a Mediterranean population with early-onset obesity. Int J Obes Relat Metab Disord 26:647-651
27. Farooqui IS, Keogh JM, Yeo GSH et al (2003) Clinical spectrum of obesity and mutations in the melanocortin 4 receptor gene. N Engl J Med 348:1085-95
28. Branson R, Potoczna N, Kral JG et al (2003) Binge eating as a major phenotype of melanocortin 4 receptor gene mutations. N Engl J Med 348:1096-1103
29. Hebebrand J, Geller F, Dempfle A et al (2004) Binge-eating episodes are not characteristic of carriers of melanocortin-4 receptor gene mutations. Mol Psychiatry 9:796-800
30. Miraglia del Giudice E, Santoro N, Cirillo G et al (2002) Mutational screening of CART gene in obese children: identifyng a mutation (Leu34Phe) associated with reduced resting energy expenditure and cosegregating with obesity phenotype in a large family. Diabetes 50:2157-2160

Le basi nutrizionali dell'obesità

Carlo Agostoni

Introduzione

Un'origine fetale, perinatale e neonatale delle malattie dell'età adulta è stata ipotizzata alla base della "esplosiva pandemia" della cosiddetta sindrome metabolica. Le associazioni più convincenti a supporto di questa ipotesi sono state a tutt'oggi dimostrate tra il tasso precoce di crescita (in particolare intrauterino) e il successivo sviluppo di intolleranza glucidica, resistenza insulinica e patologie cardiovascolari [1, 2]. Numerosi modelli animali hanno contribuito alla migliore comprensione dei meccanismi molecolari e cellulari coinvolti in questo tipo di associazione.

Più recentemente, il contributo di Autori inglesi ha proposto modelli interpretativi analoghi per la nutrizione nelle prime epoche immediatamente post-natali [3]. In alternativa al ridotto sviluppo ponderale nel corso della vita intrauterina, è stato proposto che un'accelerazione dell'incremento ponderale nelle prime due settimane di vita possa programmare sfavorevolmente lo sviluppo funzionale del pancreas (includendo la risposta glicemica e insulinemica). Poiché tale accelerazione si associa con un basso peso alla nascita, non è chiaro se uno dei due fenomeni (separatamente) o entrambi (in maniera sinergica) possano contribuire a "programmare" sfavorevolmente l'organismo in periodi critici verso lo sviluppo successivo di sindrome metabolica (in particolare resistenza insulinica, dislipidemie e ipertensione arteriosa).

In questo contesto, infine, non vanno dimenticate le ampie indagini pubblicate negli ultimi anni che indicano un possibile effetto protettivo dell'allattamento al seno, in particolare se prolungato, sullo sviluppo successivo di condizioni a rischio, quali obesità, ipertensione arteriosa e dislipidemie [4-6].

Relativamente all'obesità, la Comunità Europea ha recentemente sottolineato la necessità di comprovare l'ipotesi di un'associazione tra condizioni perinatali (pre- o post-natali) e il successivo sviluppo di obesità, ovvero, il *program-*

ming dell'obesità [7]. I recenti sviluppi della ricerca scientifica sul *programming* nutrizionale suggeriscono quindi l'opportunità di distinguere fra condizioni pre-natali (vita fetale ed intrauterina) e condizioni post-natali (modalità di allattamento, e, in seguito, la diversificazione alimentare in corso di divezzamento con la progressiva introduzione di alimenti solidi).

Il *programming* intrauterino

La nutrizione materna sembra attualmente il più importante fattore ambientale in grado di influire sull'espressione del genoma fetale e di avere conseguenze importanti sulla salute del nascituro a lungo termine. Tuttavia non esistono ancora dati sufficienti per individuare il periodo "critico" per l'intervento preventivo più efficace, a causa della variabilità genetica inter-individuale (anche in termini di diversa sensibilità ai componenti della dieta) e delle diverse influenze di ordine ambientale. Periodi critici sono in genere quelli caratterizzati da rapida divisione cellulare e da notevole crescita dei tessuti. Poiché la crescita dipende dalla disponibilità di ossigeno e di nutrienti, il principale adattamento del feto alla loro mancanza consiste nel rallentare la divisione cellulare.

Secondo l'ipotesi di Barker, fondata essenzialmente su dati di ordine epidemiologico, le patologie acquisite più frequenti, di ordine dismetabolico, tipiche dell'età adulta, sarebbero legate al fenomeno del *fetal programming*: primitivi adattamenti del feto, nel caso in cui le sue richieste eccedano le capacità dell'unità materno-placentare di soddisfarle, favorirebbero lo sviluppo di patologie quali ipertensione arteriosa, malattie cardiovascolari e diabete mellito di tipo II. Modifiche permanenti della struttura e della fisiologia corporea, della crescita di specifici organi, dell'omeostasi endocrina e del metabolismo del neonato si esprimerebbero infatti con precoci alterazioni della pressione arteriosa, dell'asse glucido-insulinico e dei livelli di lipoproteine circolanti (Fig. 1) [8]. Studi sperimentali e *in vitro* confermano che la crescita fetale è molto vulnerabile in presenza di deficit materni di nutrienti (ad esempio, proteine o micronutrienti), particolarmente durante il primo trimestre della gravidanza, periodo di impianto dell'embrione e di maggiore accrescimento della placenta. Uno stato di malnutrizione o di ipernutrizione materna porterebbe, attraverso vie finali metaboliche comuni, a una *down-regulation* dei processi di angiogenesi e di supporto ematico della placenta. In questo processo assumono un ruolo cruciale l'arginina, substrato comune dell'ossido nitrico, e le poliamine, che regolano la sintesi del DNA e delle proteine e quindi la proliferazione e la differenziazione cellulare (Fig. 2). Ossido nitrico e poliamine appaiono quindi effettori chiave del processo di angiogenesi e di embriogenesi, così come della crescita placentare e fetale, come dimostrato da recenti esperimenti condotti sui topi, i quali evidenziano chiaramente che gli inibitori dell'enzima ossido di azoto sintasi sono responsabili di ridotta crescita del feto nell'utero materno (IUGR) [9].



Fig. 1. Ipotesi di Barker: associazione tra nutrizione del feto e successivo sviluppo di malattie (parzialmente modificata, Godfrey KM e coll. [8])

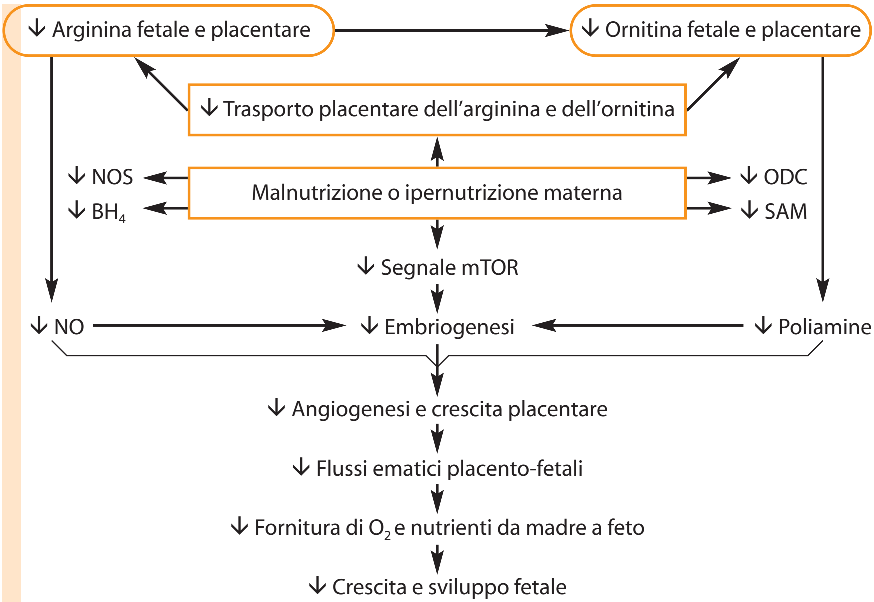


Fig. 2. Meccanismo proposto per la riduzione della crescita fetale nei feti malnutriti o ipernutriti. Sia la malnutrizione che l'ipernutrizione materna potrebbero alterare la sintesi placentare di ossido nitrico (NO) e poliamine e di conseguenza lo sviluppo della placenta e del flusso ematico utero-placentare. Questo può determinare una riduzione del passaggio di nutrienti e ossigeno dalla madre al feto e quindi riduzione della crescita fetale (parzialmente modificata, Wu G 2004 [9]). *BH$_4$*, tetraidrobiopterina; *NOS*, ossido nitrico sintetasi; *ODC*, ornitina decarbossilasi; *SAM*, S-adenosilmetionina; *mTOR*, target della rapamicina nei mammiferi

I modelli sperimentali hanno dei limiti intrinseci, tuttavia alcune specie (roditori, pecore) sono stati studiati attraverso diversi modelli di nutrizione in corso di periodi diversi di sviluppo. Questo concetto deve essere chiaro: un "determinato" stato di malnutrizione deve "incontrare" un periodo "sensibile" (di organo e/o apparato) a quel tipo di malnutrizione che ne determinerebbe una *down-regulation* di fronte a richieste di "adattamento" nel corso della vita extrauterina. Quindi possiamo immaginare stati di malnutrizione diversi (restrizione calorica, restrizione proteica, restrizione globale - sperimentalmente ottenuta attraverso legatura dell'arteria uterina, squilibri metabolici conseguenti paradossalmente a diabete gestazionale o anche diete iperlipidiche) che possono agire in tempi diversi a seconda dell'età gestazionale e a livelli diversi (membrana cellulare per l'espressione di recettori ormonali- per esempio il fegato; cellularità in termini di sviluppo di unità funzionali- per esempio il pancreas; angiogenesi in termini di potenzialità di sviluppo dinamico per gli organi emuntori, per esempio il rene; sviluppo globale in termini anatomo-funzionali sulla base dell'apporto di ossigeno, per esempio il letto vascolare). La principale difficoltà interpretativa sta nella individuazione di leggi generali di fronte alla miriade di possibilità di incroci tra tipo di insulto, risposta biologica e individuazione dell'epifenomeno patologico da ricollegare, nella vita post-natale, al primitivo insulto nutrizionale intrauterino.

Il principale modello sottoposto ad indagine investigativa è quello della dieta ipoproteica materna e dei suoi effetti sullo sviluppo successivo di patologia cardiovascolare, ipertensione e diabete. La variabilità "condizionata" dell'insulto è dimostrata dal fatto che, per esempio, l'ipertensione in età adulta si può osservare o no a seconda della concomitante quantità e qualità di carboidrati e lipidi [10]. La restrizione proteica si associa invece a iposviluppo funzionale delle isole di Langerhans in utero, inducendo una riduzione sia della massa cellulare che della vascolarizzazione [11]. Anche la restrizione calorica sperimentale durante la gravidanza ha prodotto risultati simili[12]. Infine, attraverso i due modelli di restrizione proteica e calorica è stato evidenziato che le conseguenze metaboliche non si limitano alla prima generazione, ma possono trasmettersi anche alla successiva generazione poichè la prole malnutrita nelle prime epoche di vita presenta nel corso della gravidanza disturbi del metabolismo che sono in grado di originare, a loro volta, un ambiente intrauterino sfavorevole [13, 14].

Nutrizione intra-uterina e sviluppo successivo di obesità

L'associazione tra nutrizione e crescita fetale e successivo sviluppo di obesità risulta complessa. Secondo una recente revisione si possono riconoscere cinque tipi di associazione:

1. bambini di peso elevato alla nascita (iper-nutrizione e crescita fetale) , se non addirittura a un anno di età (*programming* extrauterino) [15];

2. ambiente intrauterino di tipo "diabetico", indipendentemente dal peso alla nascita [16];
3. stato di "magrezza" alla nascita [17];
4. fumo materno in gravidanza (che tuttavia si può associare, direttamente o indirettamente, a basso peso alla nascita) [18];
5. condizioni miste, che hanno portato gli studiosi a definire una associazione a "J" o a "U", con probabilità più elevata per i percentili più bassi e più alti di peso neonatale [17, 19].

Le difficoltà nel definire l'associazione tra basso peso alla nascita (malnutrizione fetale) e obesità è esemplificata dalle osservazioni riportate negli studi sui nati sopravvissuti alla carestia olandese degli anni 1944-45. Questo studio epidemiologico, retrospettivo, ha dimostrato l'importanza del *timing* dell'insulto ipo-nutritizio durante la gravidanza e del ruolo dei momenti critici dello sviluppo. È stata chiarita una associazione tra iponutrizione materna nelle prime fasi della gravidanza e successivi valori più elevati di massa corporea in soggetti di sesso femminile a 50 anni [20], ma non in soggetti maschili, benché questo tipo di associazione fosse stata in precedenza riportata per giovani maschi della stessa popolazione [21].

Curiosamente, l'assenza di un'associazione di questo tipo in uno studio condotto su una popolazione nata durante l'assedio di Leningrado (1941-44) indica chiaramente il ruolo del recupero (*catch-up*) della crescita ponderale nei successivi anni dell'infanzia: questa situazione si è verificata nel caso dell'Olanda, ma non a Leningrado [22].

Questo è un altro punto rilevante: è stato osservato che un elevato recupero dei parametri ponderali di crescita nei primi due anni di vita per nati piccoli di peso (e quindi "ristretti" nel corso della vita intrauterina) si associa a un aumento di massa grassa e di deposizione centrale di grasso a 5 anni [23]. Quindi il *programming* intrauterino si interseca con altri eventi nutrizionali, associati a tassi di crescita "accelerata" in epoca post-natale, nella storia naturale dello sviluppo della predisposizione ad obesità. Ritroveremo ancora questo concetto. Si apre la questione del *programming* extrauterino, o, meglio, di come le due condizioni entrino in gioco in maniera non antagonista, ma sinergica. Al primitivo insulto (fetale) in un momento critico dello sviluppo di un organo/apparato si aggiunge una terza variabile incidentale che rende più complesso (e più difficile da replicare sperimentalmente) il modello e l'ipotesi interpretativa.

Programming extrauterino

Secondo recenti osservazioni l'accelerazione della crescita, o *catch-up of growth*, nelle prime fasi di vita immediatamente post-natali, costituiscono un evento ambientale associato a effetti metabolici avversi a lungo termine. Un'eccessiva accelerazione del tasso di crescita nelle prime 2 settimane di vita è risultato as-

sociato in una popolazione di prematuri a più elevati valori di lipoproteine e di marker di resistenza insulinica circolanti già durante l'adolescenza [24, 25]. In questo contesto, l'associazione con il basso peso alla nascita starebbe solo ad indicare la maggiore facilità di associazione con un veloce tasso di recupero ponderale post-natale. Inoltre, il basso peso alla nascita comporterebbe una proporzione maggiore di massa magra (per una perdita di massa viscerale e muscolare in caso di malnutrizione precoce) predisponendo più facilmente, allo stabilirsi di una dieta iperenergetica, all'accumulo facilitato di massa grassa a causa di una minore richiesta energetica per il metabolismo basale (notoriamente associato alla massa del tessuto magro) [26].

L'importanza del fenomeno di recupero della crescita (*catch-up growth*) è evidenziato da studi che ci arrivano dall'India [27]. Dato un valore di indice di massa corporea (*body mass index*, BMI), gli Indiani dimostrano una percentuale maggiore di grasso sia corporeo che viscerale rispetto ad altre popolazioni. Gli stessi Indiani mostrano alla nascita un fenotipo tipicamente caratterizzato da scarso sviluppo del tessuto muscolare e del tessuto viscerale. L'accelerazione dello sviluppo socioeconomico di vaste zone dell'India si assocerebbe, quanto minore è il peso alla nascita, a un'accelerazione del recupero ponderale dei piccoli Indiani nel corso dell'età pediatrica, predisponendoli a condizioni favorenti lo sviluppo di adiposità e resistenza insulinica.

La necessità della combinazione di più eventi nutrizionali (bassi livelli, prima, livelli più elevati successivamente) in una combinazione particolare di momenti critici, è bene dimostrata dagli studi sperimentali. La prole di animali nutriti con diete a basso contenuto proteico e successivamente allattate da nutrici a dieta normale, oltre a recuperare peso, incrementano ulteriormente il guadagno ponderale una volta liberalizzato l'accesso a una dieta a elevata palatabilità (*cafeteria diet*) [28]. In un esperimento semplice, lineare e dai risultati sorprendenti, animali (topi) sottoposti a dieta ristretta (ipoproteica materna) e in seguito passati ad allattamento da animali a dieta normale mostrano un rapido recupero e muoiono prima dei controlli, mentre quelli con crescita normale, dieta materna normale in utero e successivamente passati ad allattamento da nutrici sottonutrite (dieta sempre ipoproteica) mostrano un incremento di longevità. Tuttavia, la terza parte dello studio prevedeva il *challenge* con una *cafeteria diet*, induttiva di obesità: tale dieta non ha effetto sulla longevità degli animali la cui dieta viene "ristretta" durante l'allattamento, ma ha il massimo dell'effetto sugli iponutriti in utero, ipernutriti in allattamento e in seguito a *cafeteria diet*. La differenza di vita è massima tra il gruppo a crescita normale in utero, allattamento da nutrici sottonutrite e in seguito dieta normale vs. il gruppo sottonutrito, allattamento da nutrici a dieta normale e *cafeteria diet* in seguito (57% aspettativa di vita in più nel caso del primo gruppo) [29].

Questo modello sperimentale rappresenta bene i concetti di programmazione nutrizionale, condizione scatenante successiva, e svantaggio biologico (in termini di ridotta aspettativa di vita) mediato dallo stato obesità. La principale spiegazione rimane ascrivibile agli adattamenti dello stato ormonale in

utero, mediati dal basso apporto di proteine: per esempio, iposviluppo cellulare e della angiogenesi delle unità funzionali pancreatiche, le isole di Langherans. Questi potrebbero a loro volta influire sui livelli di leptina, sugli equilibri dell'asse cortico-surrenale e sull'asse *Insulin-like Growth Factor* (IGF) e insulina, in un meccanismo a cascata che, di livello in livello, coinvolge progressivamente sempre più organi e apparati. Tuttavia, altri due meccanismi (la regolazione del senso di fame e sazietà a partenza ipotalamica, e le modifiche a livello dei precursori delle cellule adipose) potrebbero rappresentare altrettanti punti di partenza sulla base del primitivo "insulto" nutrizionale [30].

Programming extrauterino: l'allattamento

Nei lavori sperimentali per lo studio dei meccanismi e degli effetti del *programming* nutrizionale l'allattamento viene utilizzato come riflesso della dieta della nutrice per lo studio delle modifiche sulla prole.

Nell'uomo, il tipo di allattamento stesso può però avere riflessi molto importanti sullo sviluppo successivo di soprappeso e/o obesità. Tali osservazioni entrano in un contesto più generale di programmazione extrauterina e di potenziale ruolo (ancora) dei macronutrienti, in particolare della quantità proteica e (almeno in parte) della quantità e qualità lipidica.

Il punto principale della questione è la "grande" suddivisione della popolazione infantile in base al tipo di allattamento, ovvero, se con latte materno o formula artificiale. La qualità nutrizionale diversa, unitamente alla diversa modalità di assunzione ed al diverso contatto con la madre, sembrano oggi essere all'origine di caratteristiche antropometriche, funzionali e neurocomportamentali in grado di differenziare il destino biologico delle due popolazioni per il resto della vita. Fra gli stessi allattati al seno, ulteriori differenze sarebbero identificabili in base al tipo di allattamento al seno (esclusivo, predominante o parziale, secondo le definizioni dell'Organizzazione Mondiale della Sanità, OMS) ed alla durata (primi mesi solamente o tutto il corso del primo anno, ed anche oltre). Va sottolineato che, secondo le più recenti raccomandazioni dell'OMS e dell'American Academy of Pediatrics, l'allattamento esclusivo al seno va protratto per sei mesi [31] e in seguito va proseguito, adeguatamente complementato, senza un limite di tempo definito [32, 33].

Le differenze delle curve di crescita riscontrate tra allattati al seno ed allattati artificialmente, e l'associazione con rischi differenziati di soprappeso ed obesità nelle successive epoche della vita, rappresentano un filone di studio complementare a quello del *programming* nutrizionale.

Allattamento al seno, allattamento artificiale e crescita

Numerosi studi hanno documentato tassi standardizzati di crescita inferiori per gli allattati al seno nel corso dei primi 12-24 mesi di vita. Lo studio che ne ha mostrato l'effetto per un periodo più lungo (fino al secondo anno com-

preso), di Dewey e coll., noto anche come *DARLING Study* [34], considerava soggetti allattati al seno per almeno un anno (allattamento esclusivo per 4 mesi seguito da latte materno come unica fonte di latte fino ad almeno 12 mesi). Non potendo randomizzare il gruppo degli allattati al seno, gli autori hanno considerato due gruppi di lattanti (al seno e/o artificialmente) che fossero paragonabili per caratteristiche antropometriche e demografiche dei genitori. La Dewey ha successivamente analizzato cumulativamente sette studi in cui erano state considerate le curve di crescita di allattati al seno per 12 mesi almeno vs allattati artificialmente in Paesi Nord-Europei e Nord Americani, confermando le osservazioni del DARLING (che era uno dei sette studi considerati) [35]. Nell'insieme è stato rilevato un progressivo decremento degli z score per peso e rapporto peso/lunghezza nel caso degli allattati al seno. Questi ultimi crescono quindi più magri rispetto alle curve di riferimento dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS), che riprendono a loro volta le curve del Centro Nazionale Americano delle Statistiche sulla Salute (NCHS), basate principalmente su popolazioni allattate artificialmente. Altre due ampie indagini, rispettivamente Europea ed Americana [36, 37], hanno confermato questa tendenza (Tab. 1). Anche una osservazione relativa ad una popolazione di lattanti della città di Milano rispecchia questi dati e, attraverso l'utilizzo delle curve NCHS di riferimento, mostra un andamento della curva di crescita analogo a quello descritto negli altri Paesi ad economia avanzata (Fig. 3) [38]. In pratica, gli allattati al seno per almeno 12 mesi perdono quasi una unità di deviazione standard, mentre gli allattati artificialmente dalla nascita ne guadagnano circa mezza. A fronte di queste osservazioni, va tuttavia sottolineato come la diretta misurazione della massa grassa corporea riveli, in modo apparentemente contraddittorio, una predominanza di massa grassa nell'allattato al seno a 3 e 6 mesi [39]. Recentemente, è stato possibile valutare con disegno randomizzato in Bielorussia l'intervento a favore del-

Tabella 1. Confronto di curve di crescita: allattati al seno vs allattati artificialmente

Studio	Area	N. di allattati al seno considerati	Aumento di peso e/o rapporto peso/lunghezza in FF vs BF a
Dewey e coll. [34]	Davis (USA)	46	6-18 ms
Dewey e coll. [35]	Nord America Nord Europa	453	3-12 ms
Haschke e coll. Nutr 2000 [36]	Europa	319	6-12 ms
Hediger e coll. [37]	USA (NHANES III)	894	8-11 ms

FF, formula-fed (allattati artificialmente); *BF*, breastfed (allattati al seno)

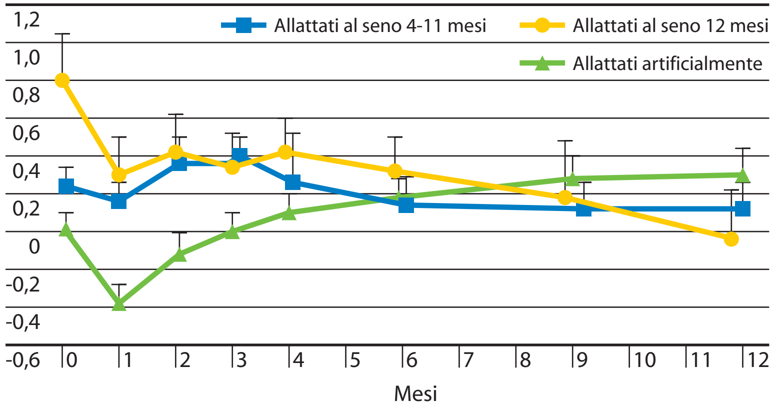


Fig. 3. Crescita allattati al seno fino a 4-11 mesi (n = 59), allattati al seno 12 mesi (n = 14) vs allattati artificialmente (n = 65) in una popolazione di bambini milanesi (parzialmente modificata, Agostoni e coll. [38])

l'allattamento al seno secondo le raccomandazioni dell'OMS stessa (ovvero, allattamento esclusivo al seno per 6 mesi) vs. la continuità con le tradizioni locali. In questo studio, è stato osservato che l'allattamento al seno prolungato ed esclusivo può accelerare l'incremento di peso e lunghezza nei primi due mesi in maniera significativa, con un successivo declino progressivo e nessun deficit di crescita importante a 12 mesi [40]. Anche questo rilievo è comunque in linea con le osservazioni riassuntive sui gruppi allattati al seno in Nord America ed Europa e nel gruppo italiano (maggiore crescita degli allattati al seno nelle prime 4-8 settimane di vita).

Allattamento al seno e successivo sviluppo di sovrappeso/obesità

Key Dewey, in una revisione sistematica sull'associazione tra allattamento al seno ed obesità del 2003 [41], ha identificato 11 studi che hanno esaminato la prevalenza di sovrappeso in bambini maggiori di 3 anni di età e comprendessero campioni superiori ad almeno 100 soggetti per gruppo. Fra questi 11 studi, 8 hanno dimostrato una diminuzione del rischio di sovrappeso per gli allattati al seno, anche dopo avere corretto i risultati per i potenziali fattori confondenti (i classici indicatori socio-economici e culturali che si accompagnano all'allattamento al seno, e, in alcuni casi, anche il BMI materno). Dei tre studi "negativi", nessuno ha fornito informazioni sui gruppi allattati esclusivamente al seno, mentre 7 fra gli 8 studi con risultati positivi lo hanno riportato. Fra i 6 studi che hanno corretto i risultati per il BMI materno (il marker più importante di predisposizione genetica) 4 hanno dimostrato una associazione significativa, uno ha mostrato unicamente una "tendenza" ed uno

non ha mostrato alcuna associazione significativa. I valori di *adjusted odds ratio* significativi variano nella media tra 0,66 e 0,79, indicando come il rischio di sovrappeso sia tra il 21% ed il 34% più basso tra i bambini che sono stati allattati al seno da piccoli. Un'associazione durata dell'allattamento al seno-risposta è stata osservata in alcuni, ma non tutti, gli studi: in ogni caso, chi è stato allattato al seno avrebbe un minore rischio rispetto al "mai" allattato al seno. Questi rilievi indicano un effetto comunque abbastanza limitato, nel caso di un'associazione causa-effetto, e soprattutto spiegano la difficoltà di dimostrare l'associazione stessa nel caso di studi su campioni piccoli o dove non sia bene identificato il gruppo apparentemente più protetto, ovvero quello degli allattati esclusivamente al seno.

Dal 2003 sono stati pubblicati altri studi prospettici, alcuni negativi, e altri positivi, sull'associazione allattamento al seno-minore rischio di obesità, più due revisioni sistematiche [6, 42] che deponevano entrambe per un effetto protettivo dell'allattamento materno. Nel caso degli studi "negativi" può essere comunque riconosciuto un trend, o la positività dell'effetto protettivo scompare dopo correzione per i fattori confondenti; in ogni caso si tratta di osservazioni a lungo termine, oltre l'età pediatrica [43-44]. Dall'altra parte, va segnalato che negli studi "positivi" l'effetto viene identificato su popolazioni di range decisamente pediatrico (2-6 anni) [45-47]. Nello studio più ampio, effettuato dal CDC Americano su un campione ampissimo di 177.000 bambini seguiti fino a 4 anni [45], l'effetto protettivo dell'allattamento al seno era evidente sui bianchi non-ispanici con *adjusted odd ratio* di sovrappeso pari 0,70 (95% IC = 0,50-0,99) per gli allattati al seno 6-12 mesi, e 0,49 (95% IC 0,25-0,95) per gli allattati al seno per più di 12 mesi. L'ultima revisione sistematica, del 2004 [4], considera nove studi per un totale di quasi 70.000 soggetti che soddisfano i criteri di inclusione. La meta-analisi conseguente conferma l'associazione significativa tra allattamento al seno e riduzione del rischio di obesità *pediatrica* del 22% (adjusted odd ratio = 0,78, 95% IC = 0,71-0,85) con valori lievemente meno marcati in confronto alla revisione della Dewey, ma comunque consistenti. Nell'insieme, rimane la questione della permanenza dell'effetto protettivo oltre l'età pediatrica, o se intervenga un fattore sconosciuto (genetico, per esempio) "mascherato" dall'associazione con l'allattamento artificiale nelle prime epoche [43, 48]. Di fatto, un recente studio longitudinale con valutazione di 25 potenziali fattori di rischio per obesità (valutata a 7 anni) su 909 bambini ha mantenuto solo 8 fattori associati nel modello finale, tra cui l'incremento ponderale nel primo anno di vita, ma non l'allattamento al seno [49].

Allattamento al seno e prevenzione dell'obesità: una plausibilità biologica?

Le possibili spiegazioni relative ad allattamento al seno, differenti curve di crescita e associazione negativa con sovrappeso sono state fatte risalire a ragioni di tipo neurocomportamentale o metabolico (Tab. 2). In entrambi i casi, si è fatto riferimento ad un precoce *imprinting* o *programming*.

Tabella 2. Allattamento al seno e minore rischio di obesità in età pediatrica: riduzione del rischio e possibili spiegazioni

● Riduzione del rischio – adjusted odds ratios, 95% IC – per allattamento al seno: 0.66-0.79 (Dewey) , 0,71-0,85 (Arenz)
● Minore assunzione proteica→ minore stimolo secrezione insulinica
● Assunzione LCP→ mantenimento sensibilità insulinica
● Assunzione leptina e maggiore deposizione corporea prime settimane→ regolazione endocrina del senso di fame e sazietà
● Capacità di autoregolazione dell'allattato al seno
● Possibile effetto di fattori confondenti residui non investigabili

Uno dei principali vantaggi dell'allattamento al seno risiede nel fatto che il lattante riesce a controllare il quantitativo assunto semplicemente sul proprio senso di sazietà, mentre gli allattati artificialmente sono in genere "spinti" a terminare il biberon anche se sazi. D'altra parte, l'associazione fra maggiori quantità di latte assunte e più rapido incremento ponderale è ben documentato negli allattati artificialmente. Un'ulteriore evidenza delle capacità di controllo dell'allattato al seno sta nella correlazione negativa tra densità energetica del latte materno (di solito espressa dal contenuto lipidico) e il quantitativo di latte assunto dagli allattati al seno. Infatti, i bambini la cui madre produce un latte a maggiore contenuto lipidico e a conseguente maggiore densità energetica di solito consumano anche meno latte [50]. Quello che in realtà non è ancora noto è se gli allattati artificialmente siano effettivamente meno abili nei processi di autoregolazione delle quantità assunte, e , in caso affermativo, se queste differenze persistano negli anni successivi e quanto a lungo. È stato dimostrato che le madri che allattano al seno svolgono un minore controllo sull'assunzione degli alimenti del piccolo ad 1 anno di vita, tanto meno quanto più a lungo si è protratto l'allattamento al seno stesso, a conferma di una maggiore capacità di autoregolarsi acquisita dal bambino, ma anche, e non meno importante, di un minore "interventismo" materno, dalle potenziali ricadute positive sullo sviluppo del comportamento generale del bambino e del suo senso di sicurezza e/o capacità di autostima [51].

Sul versante del *programming* metabolico sta l'osservazione che gli allattati artificialmente mostrano livelli più elevati di insulinemia e una risposta insulinica prolungata già a 6 giorni di vita [52]. Tali meccanismi costituirebbero il *primum movens* a una maggiore deposizione di tessuto adiposo. La base dell'aumentata secrezione insulinica risiederebbe nella maggiore quota di proteine assunta dagli allattati artificialmente (ricordiamo che le proteine "nutrizionali" del latte materno, escludendo quelle a valenza anti-infettiva ed immunologica, si aggirano costantemente intorno a 0,7 g/dl). Il maggior apporto proteico si traduce in maggiori concentrazioni circolanti di aminoaci-

di insulinogenici, in grado di stimolare altre molecole a effetto iperplastico su preadipociti e adipociti (per esempio, l'IGF-I) [53].

Le concentrazioni di leptina tendono a essere associate positivamente alla massa adiposa corporea, e livelli più elevati di leptina tendono a inibire l'appetito [54]. È stato quindi suggerito che l'allattamento al seno possa influire su questo tipo di regolazione attraverso l'esposizione diretta alla leptina che è contenuta nel latte materno [55]. L'osservata accelerazione maggiore di crescita nelle prime settimane di vita degli allattati al seno andrebbe nello stesso senso: più massa grassa precocemente, unitamente alla leptina assunta col latte materno, creerebbe le premesse bio-ormonali per un migliore controllo sia dello sviluppo del tessuto adiposo che del senso di fame e sazietà nelle epoche successive. Le più elevate concentrazioni di leptina nell'allattato al seno si associano a livelli più bassi di IGF-I e di grelina, ormone stimolante dell'appetito che origina dalle cellule dell'antro gastrico [56]. Il "metaboloma" che si viene a definire nel caso dell'allattato al seno nei confronti dell'allattato artificiale si caratterizza quindi per un quadro peculiare di mediatori che mettono in contatto apparato gastrointestinale e aree regolatrici del sistema nervoso centrale, creando un asse neurometabolico complesso che dovrebbe concorrere alla traduzione del messaggio genetico individuale nell'espressione antropometrica del potenziale di crescita [57].

Non solo la componente proteica può concorrere alla modifica del quadro neuro-ormonale, ma anche quella lipidica.

Il latte materno contiene acidi grassi polinsaturi a lunga catena, che vengono inseriti in tutte le membrane dell'organismo, in particolare a livello del sistema nervoso centrale (dove svolgono funzione trofica e neuroprotttettiva con positive ricadute a livello neurocomportamentale), degli organi interni e del tessuto muscolare [58]. Studi anatomo-patologici hanno dimostrato che la composizione delle membrane muscolari degli allattati al seno ha un profilo compatibile con una migliore sensibilità all'azione insulinica rispetto alla composizione delle membrane degli allattati artificialmente [59].

Infine, va sottolineato il possibile ruolo di quelle variabili confondenti che sfuggono comunque alle indagini, in particolare retrospettive. Un esempio su tutti: poiché i genitori che scelgono di allattare hanno uno stile di vita migliore in genere, è possibile che le abitudini nutrizionali e l'attività fisica siano ottimali in queste famiglie, in particolare nei gruppi ad allattamento più protratto. La trasmissione di queste abitudini alla prole contribuirebbe in maniera decisiva alla prevenzione dello sviluppo di sovrappeso e obesità [48].

Formule per l'infanzia: quale quota proteica?

Le osservazioni sull'associazione tra latte materno e allattamento al seno hanno portato a nuovi studi per definire le quantità e qualità ottimali delle formule di latte che, qualora il latte materno non fosse sufficiente, vanno a sostituire lo stesso nel corso del primo anno di vita. La composizione diventa un ele-

mento importante per le formule di inizio, che vanno a costituire l'unica fonte di nutrienti (in analogia col latte materno) per i primi 4-6 mesi di vita, e devono quindi rispondere in maniera assoluta a criteri di adeguatezza nutrizionale, mentre per le cosiddette formule di proseguimento (per il periodo dell'alimentazione complementare, o divezzamento, fino al dodicesimo mese di vita) si considera il fatto che comunque vengono assunte in un momento in cui anche altri alimenti diventano fonte di nutrienti per il bambino.

Mentre il latte umano è un alimento in grado di cambiare la propria composizione durante il periodo della lattazione, la formula per l'infanzia è un prodotto a composizione costante e perciò deve essere un compromesso sicuro dal punto di vista sia della quantità sia della qualità di proteine. Le autorità regolatrici (come il CODEX Alimentarius e la Commissione Scientifica dell'Unione Europea) hanno fissato limiti per i contenuti di macro- e micronutrienti nelle formule per l'infanzia, tenendo conto del diverso valore biologico delle fonti dei nutrienti stessi (per esempio proteine bovine, grassi di oli vegetali) e del contenuto dei nutrienti stessi nel latte materno [60, 61].

La regolamentazione europea presente indica i rapporti proteine-energia (kcal per 100 kcal) compresi tra 7,2 e 12% per le formule di partenza e tra 10 e 18% per le formule di proseguimento. La densità proteica più alta cerca di rimediare al fatto che la qualità proteica delle formule, in termini di profili di aminoacidi essenziali e semi-essenziali, non è ideale per il bambino come le proteine dal latte materno. Sebbene il livello minimo di proteine delle formule per l'infanzia a partenza dal latte vaccino sia fissato a 1,8 g/100 kcal dalle stesse autorità, attualmente le formule in commercio presentano livelli più elevati. Uno studio multicentrico, randomizzato in doppio cieco, ancora in corso, che coinvolge 5 Paesi (Italia, Spagna, Germania, Polonia, Belgio) e finanziato dalla Comunità Europea è attualmente in corso per verificare l'associazione con differenze nelle curve di crescita negli anni successivi in due popolazioni pediatriche allattate artificialmente con due diverse formule, isoenergetiche e differenti solo per le quote protese, conformi, rispettivamente, ai valori minimo e massimo permessi dalla Comunità Europea [62].

L'ulteriore abbassamento della quota proteica (per quanto auspicato sulla base delle differenze metaboliche tra allattati al seno e allattati artificialmente) non può essere comunque effettuato sulla base delle fonti di partenza, perché i livelli degli aminoacidi limitanti (triptofano in primo luogo, ma anche aminoacidi solforati) si abbasserebbero a livelli inferiori a quelli osservati nel plasma degli allattati al seno, compromettendo la sintesi proteica. Sono quindi attualmente in corso studi che permettano, attraverso un intervento tecnologico sulla qualità proteica, di effettuare ulteriori abbassamenti della quantità proteica pur mantenendo entro limiti di sicurezza i livelli circolanti di aminoacidi. Una possibilità oggi tecnicamente possibile per abbassare il contenuto proteico delle formula a livelli vicini a quelli del latte materno consiste nell'aumento della α-lattoalbumina bovina, componente proteica ricca in triptofano e, in mistura minore, anche di componenti solforate, che, come già ricordato, rappresentano i principali aminoacidi limitanti per le

formule a partenza dalle proteine bovine [63, 64]. Per cercare di riprodurre un aminoacidogramma vicino a quello dell'allattato al seno, è ora possibile eliminare anche la subfrazione del glicomacropeptide, ricca in treonina, all'origine di elevati livelli di treonina nel plasma degli allattati artificialmente con le formule oggi più comuni, a prevalenza sieroproteica [65].

Programming extrauterino: un ruolo delle proteine anche dopo l'allattamento?

Con il divezzamento e l'introduzione degli alimenti solidi, si modificano nel bilancio energetico e metabolico i rapporti tra macronutrienti (proteine, grassi, carboidrati). Mentre nella dieta lattea prevale la quota lipidica, che fornisce circa il 50% dell'energia, il passaggio ad una dieta diversificata comporta il passaggio ad una dieta iperglucidica e iperproteica, come rilevato da indagini nutrizionali in vari Paesi europei (Tab. 3) [66].

Rolland-Cachera e coll. per primi hanno proposto un *early adiposity rebound* (ovvero l'anticipazione dell'inizio del trend di incremento per il BMI, normalmente situato a 5-6 anni di età) come fattore predittivo del futuro sviluppo di obesità [67], suggerendo che possa essere associato ad un elevato consumo di proteine nel periodo tra 10 e 24 mesi di età [68]. Gli autori hanno hanno studiato 112 bambini francesi, con misurazione delle variabili antropometriche a 10 mesi e successivamente a 2, 4, 6 e 8 anni di età. A 2 anni, l'assunzione di proteine come percentuale della quota calorica è risultata < 14,8 % nel quartile più basso, 14,8-18% nei successivi due quartili, e maggiore del 18% nel quartile superiore. Sono state osservate correlazioni significative tra la percentuale proteica e sia il BMI che la plica sottoscapolare a 8 anni, dopo correzione sia per l'assunzione di energia che per il BMI dei genitori. La percentuale di proteine della dieta risultava a sua volta associata inversamente all'età di *adiposity rebound*. Risultati simili sono stati anche osservati in 150 bambini italiani. A 5 anni, i bambini con BMI superiore al 90° percentile risultavano avere assunto più proteine (come percentuale calorica) a 1 an-

Tabella 3. Intake di proteine intorno all'anno di vita in Europa (parzialmente modificato, Rolland Cachera e coll. [66])

Età media	g/kg peso corporeo	Proteine della dieta (%)
Danimarca (12 mesi)	3.3	15.0
Belgio (12-36 mesi)	3.8	15.8
Italia (12 mesi)	5.1	19.5
Francia (10 mesi)	4.3	15.6
Spagna (9 mesi)	4.4	15.7

no rispetto ai bambini con BMI < 90° percentile. I livelli di assunzione proteica in entrambi i gruppi erano molto alti (22% e 20%, rispettivamente) [69].

In questa area si registrano comunque osservazioni contrastanti. Dorosty e coll., cercando di riprodurre i risultati dello studio, relativamente piccolo, della Rolland-Cachera, hanno seguito una coorte di 889 bambini inglesi dalla nascita a 5 anni di età. Sono stati registrate 10 variabili antropometriche in 5 anni , e due diari alimentari dei 3 giorni sono stati registrati a 8 e 18 mesi di età. Le proteine della dieta, come percentuale di assunzione calorica, sono risultate nella media 14±2% a 18 mesi in ciascuna delle tre categorie in cui i partecipanti sono stati suddivisi sulla base dell'età all'*adiposity rebound* (molto precoce, precoce, tardiva). Solo il BMI o lo stato di obesità dei genitori si correlava alla precocità del fenomeno [70]. Osservazioni simili sono state effettuate in bambini in terapia per sindromi iperfenilalaninemiche (forme classica e lieve, rispettivamente), che hanno dimostrato una associazione tra stato di sovrappeso a 8 anni ed età all'*adiposity rebound*, ma nessuna con i precoci livelli di assunzione proteica [71]. Anche in questo caso comunque, l'assunzione proteica media giornaliera ad un anno nel caso della forma lieve (con la quota più elevata rispetto alle altre forme) risultava intorno al 14% , e la condizione di soprappeso più frequente nei bambini con almeno un genitore sovrappeso/obeso.

Plausibilità biologica dell'ipotesi proteica: ruolo di quantità e qualità

Nel commentare i risultati dello studio di Dorosty, la Rolland-Cachera ha sottolineato la mancanza comunque di correlazione dell'età di *adiposity rebound* anche con altri componenti caloriche, quali energia totale e grassi. Inoltre ha messo in evidenza che il latte materno (alimento di riferimento per eccellenza nei primi due anni) contiene una quota proteica relativamente bassa (circa 7%) e un elevata quota lipidica (circa 50%) [72]. È possibile quindi che un adattamento metabolico a bassi apporti lipidici nel corso dell'infanzia lascino l'organismo "impreparato" alle successive diete iperlipidiche.

Le prime spiegazioni dell'associazione proteine dietetiche-età di *adiposity rebound* ipotizzavano un possibile effetto di stimolo delle proteine sull'IGF-I, a sua volta promotore di adipogenesi e differenziazione degli adipociti [53]. Si può speculare che i preadipociti, differenziati ed iper-stimolati precocemente, sarebbero più pronti ad accumulare all'interno i grassi saturi derivanti dalle diete iperenergetiche ed iperlipidiche dei bambini dei Paesi Occidentali. Nel caso di diete con proteine a livelli pari o superiori al 16% nel periodo 6-24 mesi l'associazione con sviluppo successivo di obesità risulterebbe possibile, mentre con diete a livelli proteici inferiori al 15% dell'energia l'associazione non è stata verificata [73].

Un gruppo di ricerca danese ha approfondito le basi biologiche dell'ipotesi proteica. A 2 anni e mezzo i livelli circolanti di IGF-I in un campione di 90

bambini è risultato associato all'assunzione di proteine animali e latte, ma non con quelli di proteine vegetali o carne. Anche l'altezza è risultata associata ai livelli serici di IGF-I e l'assunzione di proteine animali e latte. Il 90° percentile dell'assunzione proteica nello studio corrispondeva a 4 g/kg/die ed è presumibile che a questo livello corrispondesse il massimo effetto sulla secrezione di IGF-I [74]. In studi randomizzati su bambini di 8 anni, 7 giorni di incremento di assunzione proteica (dal 13% al 20% della energia giornaliera) attraverso supplementazione di latte vaccino scremato (ma non nel caso di supplementazione con carne) sono risultati associati ad un incremento di circa il 20% i livelli di IGF-I e del 100% i livelli di insulina a digiuno [75-76].

Queste osservazioni sembrano restringere i possibili responsabili dei fenomeni metabolici all'origine degli effetti di diete iperproteiche alle proteine del latte vaccino e dei suoi derivati. Il sovrappeso, insieme ad altre condizioni di rischio, può inoltre contrastare gli effetti di fattori positivi sui parametri antropometrici e predisporre allo sviluppo di patologie a carattere cronico-degenerativo.

Le basi nutrizionali dell'obesita: conclusioni

Abbiamo esplorato quanto a diversi livelli (*programming* intrauterino e *programming* extrauterino, modalità di allattamento e qualità dell'apporto dietetico tra il primo ed il secondo anno) particolari insulti (deficit, ma anche eccessi) nutrizionali, nel corso di periodi critici dello sviluppo di organi ed apparati, possano interagire con condizioni successive nel favorire lo sviluppo di condizioni metabolicamente sfavorevoli, in particolare per lo sviluppo di sovrappeso ed obesità. A tutti questi livelli sono possibili interventi, ma il tipo di intervento più appropriato può essere difficile da identificare per l'intersecarsi di diverse condizioni. In questa prospettiva:

- la qualità dello sviluppo intrauterino;
- la qualità (anche precedente la gravidanza) dell'alimentazione materna;
- il tasso di crescita immediatamente post-natale (in particolare nel prematuro);
- il tipo di allattamento nel nato a termine;
- la durata dell'allattamento al seno;
- modifiche delle formule adattate;
- squilibri nutrizionali nel corso del divezzamento e immediatamente oltre;
- il precoce comportamento alimentare del bambino relativamente agli atteggiamenti materni

rappresentano tappe "presumibilmente" da integrare per ottenere un effetto di prevenzione sullo sviluppo di obesità (e non solo) effettivo e perdurante nel tempo, fatta salva la parte "ineliminabile" della "predisposizione" genetica.

Bibliografia

1. Barker DJ, Winter PD, Osmond C et al (1989) Weight in infancy and death from ischaemic heart disease. Lancet 2:577-580
2. Hales CN, Barker DJ et al (1991) Fetal and infant growth and impaired glucose tolerance at age 64. BMJ 303:1019-1022
3. Singhal A, Lucas A (2004) Early origins of cardiovascular disease: is there a unifying hypothesis? Lancet 363:1642-1645
4. Arenz S, Ruckerl R, Koletzko B, von Kries R (2004) Breast-feeding and childhood obesity-a systematic review. Int J Obes Relat Metab Disord 28:1247-1256
5. Martin RM, Gunnell D, Smith GD (2005) Breastfeeding in infancy and blood pressure in later life: systematic review and meta-analysis Am J Epidemiol 161:15-26
6. Owen CG, Whincup PH, Odoki K et al (2002) Infant feeding and blood cholesterol: a study in adolescents and a systematic review. Pediatrics 110:597-608
7. Mercer JG, O'Reilly LM, Morgan PJ (2004) Increasing the impact of European obesity research in preparation for the European research area: a report on the 2003 European Commission Obesity Workshop. Obes Rev 5:79-85
8. Godfrey KM, Barker DJ (2000) Fetal nutrition and adult disease Am J Clin Nutr 71[Suppl]:1344S-1352S
9. Wu G, Bazer FW, Cudd TA et al (2004) Maternal nutrition and fetal development. J Nutr 134:2169-2172
10. Langley-Evans SC (2000) Critical differences between two low protein diet protocols in the programming of hypertension in the rat. Int J Food Sci Nutr 51:11-17
11. Boujendar S, Reusens B, Merezak S et al (2002) Taurine supplementation to a low protein diet during foetal and early postnatal life restores a normal proliferation and apoptosis of rat pancreatic islets. Diabetologia 45:856-866
12. Garofano A, Czernichow P, Breant B (1999) Effect of ageing on beta-cell mass and function in rats malnourished during the perinatal period. Diabetologia 42:711-718
13. Vickers MH, Ikenasio BA, Breier BH (2001) IGF-I treatment reduces hyperphagia, obesity, and hypertension in metabolic disorders induced by fetal programming. Endocrinology 142:3964-3973
14. Vickers MH, Reddy S, Ikenasio BA, Breier BH (2001) Dysregulation of the adipoinsular axis - a mechanism for the pathogenesis of hyperleptinemia and adipogenic diabetes induced by fetal programming. J Endocrinol 170:323-332
15. Eriksson J, Forsen T, Osmond C, Barker D (2003) Obesity from cradle to grave. Int J Obes Relat Metab Disord 27:722-727
16. Dabelea D, Pettitt DJ (2001) Intrauterine diabetic environment confers risks for type 2 diabetes mellitus and obesity in the offspring, in addition to genetic susceptibility. J Pediatr Endocrinol Metab 14:1085-1091
17. Rogers I (2003) The influence of birthweight and intrauterine environment on adiposity and fat distribution in later life. Int J Obes Relat Metab Disord 27:755-777
18. von Kries R, Toschke AM, Koletzko B, Slikker W (2002) Maternal smoking during pregnancy and childhood obesity. Am J Epidemiol 156:954-961
19. Oken E, Gillman MW (2003) Fetal origins of obesity. Obes Res 11:496-506
20. Ravelli AC, van Der Meulen JH, Osmond C et al (1999) Obesity at the age of 50 y in men and women exposed to famine prenatally. Am J Clin Nutr 70:811-816
21. Ravelli GP, Stein ZA, Susser MW (1976) Obesity in young men after famine exposure in utero and early infancy. N Engl J Med 295:349-353

22. Stanner SA, Yudkin JS (2001) Fetal programming and the Leningrad Siege study. Twin Res 4:287-292
23. Ong KK, Dunger DB (2002) Perinatal growth failure: the road to obesity, insulin resistance and cardiovascular disease in adults. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 16:191-207
24. Singhal A, Cole TJ, Fewtrell M, Lucas A (2004) Breastmilk feeding and lipoprotein profile in adolescents born preterm: follow-up of a prospective randomised study. Lancet 363:1571-1578
25. Singhal A, Fewtrell M, Cole TJ, Lucas A (2003) Low nutrient intake and early growth for later insulin resistance in adolescents born preterm. Lancet 361:1089-1097
26. Singhal A, Wells J, Cole TJ et al (2003) Programming of lean body mass: a link between birth weight, obesity, and cardiovascular disease? Am J Clin Nutr 77:726-730
27. Yajnik CS (2004) Early life origins of insulin resistance and type 2 diabetes in India and other Asian countries. J Nutr 134:205-210
28. Ozanne SE, Lewis R, Jennings BJ, Hales CN (2004) Early programming of weight gain in mice prevents the induction of obesity by a highly palatable diet. Clin Sci 106:141-145
29. Ozanne SE, Hales CN (2004) Lifespan: catch-up growth and obesity in male mice. Nature 427:411-412
30. Remacle C, Bieswal F, Reusens B (2004) Programming of obesity and cardiovascular disease. Int J Obes Relat Metab Disord 28[Suppl 3]:S46-S53
31. WHO Global Data Bank on Breastfeeding (1996) Breastfeeding: the best start. Geneva, Nutrition Unit
32. Habicht JP (2004) Expert consultation on the optimal duration of exclusive breastfeeding: the process, recommendations, and challenges for the future. Adv Exp Med Biol 554:79-87
33. American Academy of Pediatrics (2005) Breastfeeding and the use of human milk. Pediatrics 115:496-506
34. Dewey KG, Heinig MJ, Nommsen LA et al (1992) Growth of breast-fed and formula-fed infants from 0 to 18 months: the DARLING Study. Pediatrics 89:1035-1041
35. Dewey KG, Peerson JM, Brown KH et al (1995) Growth of breast-fed infants deviates from current reference data: a pooled analysis of US, Canadian, and European data sets. World Health Organization Working Group on Infant Growth. Pediatrics 96:495-503
36. Haschke F, van't Hof MA (2000) Euro-Growth references for breast-fed boys and girls: influence of breast-feeding and solids on growth until 36 months of age. Euro-Growth Study Group. J Pediatr Gastroenterol Nutr 31[Suppl 1]:S60-71
37. Hediger ML, Overpeck MD, Ruan WJ, Troendle JF (2000). Early infant feeding and growth status of US-born infants and children aged 4-71 mo: analyses from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. Am J Clin Nutr 72:159-167
38. Agostoni C, Grandi F, Gianni ML et al (1999) Growth patterns of breast fed and formula fed infants in the first 12 months of life: an Italian study. Arch Dis Child 81:395-399
39. Butte NF, Wong WW, Hopkinson JM et al (2000) Infant feeding mode affects early growth and body composition. Pediatrics 106:1355-1366
40. Kramer MS, Guo T, Platt RW et al (2002) PROBIT study Group. Breastfeeding and infant growth: biology or bias? Pediatrics 110:343-347
41. Dewey K (2003) Is breastfeeding protective against child obesity? J Hum Lact 19:9-18

42. Balaban G, Silva GA (2004) Protective effect of breastfeeding against childhood obesity. J Pediatr 80:7-16
43. Parsons TJ, Power C, Manor O (2003) Infant feeding and obesity through the lifecourse. Arch Dis Child 88:793-794
44. Victora CG, Barros F, Lima RC et al (2003) Anthropometry and body composition of 18 year old men according to duration of breast feeding: birth cohort study from Brazil. BMJ 327:901-905
45. Grummer-Strawn LM, Mei Z (2004) Does breastfeeding protect against pediatric overweight? Analysis of longitudinal data from the Centers for Disease Control and Prevention Pediatric Nutrition Surveillance System. Pediatrics 113:81-86
46. Bergmann KE, Bergmann RL, Von Kries R et al (2003) Early determinants of childhood overweight and adiposity in a birth cohort study: role of breast-feeding. Int J Obes Relat Metab Disord 27:162-167
47. Kalies H, Heinrich J, Borte N et al (2005) The effect of breastfeeding on weight gain in infants: results of a birth cohort study. Eur J Med Res 10:36-42
48. Clifford TJ (2003) Breastfeeding and obesity. BMJ 327:879-880
49. Reilly JJ, Armstrong J, Dorosty AR et al (2005) Early life risk factors for obesity in childhood: cohort study. BMJ 330:1357-1363
50. Perez-Escamilla R, Cohen RJ, Brown KH et al (1995) Maternal anthropometric status and lactation performance in a low-income Honduran population: evidence for the role of infants. Am J Clin Nutr 61:528-534
51. Taveras EM, Scanlon KS, Birch L et al (2004) Association of breastfeeding with maternal control of infant feeding at age 1 year. Pediatrics 114:e577-e583
52. Lucas A, Boyes S, Bloom SR, Aynsley-Green A (1981) Metabolic and endocrine responses to a milk feed in six-day-old term infants: differences between breast and cow's milk formula feeding. Acta Paediatr Scand 70:195-200
53. Metges CC (2001) Does dietary protein in early life affect the development of adiposity in mammals? J Nutr 131:2062-2066
54. Munzberg H, Bjornholm M, Bates SH, Myers MG (2005) Leptin receptor action and mechanisms of leptin resistance. Cell Mol Life Sci 62:642-652
55. Locke R (2002) Preventing obesity: the breast milk-leptin connection. Acta Paediatr 91:891-894
56. Savino F, Fissore MF, Grassino EC et al (2005) Ghrelin, leptin and IGF-I levels in breastfed and formula-fed infants in the first year of life Acta Paediatr 94:531-537
57. Agostoni C (2005) Ghrelin, leptin and the neuro-metabolic axis of breastfed and formula-fed infants. Acta Paediatr 94:523-525
58. Agostoni C, Brunetti I, Di Marco A (2005) Polyunsaturated fatty acids in human milk and neurological development in breastfed infants. Curr Pediatr Rev 1:25-30
59. Baur LA, O'Connor J, Pan DA Kriketos AD, Storlien LH (1998) The fatty acid composition of skeletal muscle membrane phospholipid: its relationship with the type of feeding and plasma glucose levels in young children. Metabolism 47:106-112
60. European Commission. Scientific Committee on Food. Report of the Scientific Committee on Food on the Revision of Essential Requirements of Infant Formulae and Follow-on Formulae. http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/out199_en.pdf
61. Koletzko B, and the International Expert Group (IEG) (2005) Global standard dfor the composition of infant formula. Recommendations of an ESGHAN coordinated International Expert Group. J Pediatr Gastroenterol Nutr (in stampa)
62. EU Childhood Obesity programme. http://www.childhood-obesity.org/index.php
63. Raiha NC, Fazzolari-Nesci A, Cajozzo C et al (2002) Whey predominant, whey mo-

dified infant formula with protein/energy ratio of 1.8 g/100 kcal: adequate and safe for term infants from birth to four months. J Pediatr Gastroenterol Nutr 35:275-281
64. Lien EL, Davis AM, Euler AR (2004) Growth and safety in term infants fed reduced-protein formula with added bovine alpha-lactalbumin. J Pediatr Gastroenterol Nutr 38:170-176
65. Rigo J, Boehm G, Georgi G et al (2001) An infant formula free of glycomacropeptide prevents hyperthreoninemia in formula-fed preterm infants. J Pediatr Gastroenterol Nutr 32:127-130
66. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Bellisle F (1999) Increasing prevalence of obesity among 18-year-old males in Sweden: evidence for early determinants. Acta Paediatr 88:365-367
67. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Bellisle F et al (1984) Adiposity rebound in children: a simple indicator for predicting obesity. Am J Clin Nutr 39:129-135
68. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Akrout M, Bellisle F (1995) Influence of macronutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age. Int J Obes 19:573-578
69. Scaglioni S, Agostoni C, Notaris RD et al (2000) Early macronutrient intake and overweight at five years of age. Int J Obes 24:777-781
70. Dorosty AR, Emmett PM, Cowin IS, Reilly JJ (2000) Factors associated with early adiposity rebound. Pediatrics 105:1115-1118
71. Scaglioni S, Verduci E, Fiori L et al (2004) Body mass index rebound and overweight at 8 years of age in hyperphenylalaninemic children. Acta Paediatr 93:1596-1600
72. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Bellisle F (2001) Early adiposity rebound is not associated with energy or fat intake in infancy. Pediatrics 108:218-219
73. Agostoni C, Scaglioni S, Ghisleni D et al (2005) How much protein is safe? Int J Obes (in stampa)
74. Hoppe C, Udam TR, Lauritzen L et al (2004) Animal protein intake, serum insulin-like growth factor I, and growth in healthy 2.5-y-old Danish children. Am J Clin Nutr 80:447-452
75. Hoppe C, Molgaard C, Juul A, Michaelsen KF (2004) High intakes of skimmed milk, but not meat, increase serum IGF-I and IGFBP-3 in eight-year-old boys. Eur J Clin Nutr 58:1211-1216
76. Hoppe C, Molgaard C, Vaag A et al (2005) High intakes of milk, but not meat, increase s-insulin and insulin resistance in 8-year-old boys. Eur J Clin Nutr 59:393-398

Psicologia clinica dell'obesità in età pediatrica

Enrico Molinari, Angelo Compare

L'obesità in età pediatrica, come quella dell'adulto, è una condizione complessa in cui interagiscono fattori biologici e psicologici sia individuali che ambientali. Lo studio dell'obesità in età evolutiva riveste un'importanza notevole dovuta alla crescente prevalenza di tale disturbo, soprattutto nei paesi industrializzati, e al fatto che un bambino o un adolescente obeso hanno un'elevata probabilità di diventare un adulto obeso.

Una prima ipotesi sulla patogenesi dell'obesità nell'infanzia, basata sulle osservazioni cliniche di Bruch [1, 2], identificava alla base dei disturbi del comportamento alimentare un'anomalia nella percezione della fame causata da un errato apprendimento. Secondo la Bruch il genitore può fraintendere le sensazioni fisiche del figlio, fino ad abusare della funzione nutritiva come soluzione disfunzionale a complessi problemi emozionali ed interpersonali. L'autrice riconosceva in tali comportamenti, in particolare della madre, una possibile causa del comportamento alimentare disfunzionale che sta alla base dell'obesità del figlio.

Dopo i primi studi pionieristici, numerose ricerche hanno dimostrato il ruolo dei fattori psicologici nell'insorgenza e sviluppo dell'obesità in infanzia e adolescenza [3-8]. Sulla base delle osservazioni cliniche e dei risultati delle ricerche, si sono affermate teorie che hanno cercato di dare una spiegazione dei fattori psicologici che favoriscono l'insorgenza e lo sviluppo dell'obesità infantile ed adolescenziale.

Una diversa prospettiva al problema dell'obesità in età pediatrica considera la variabilità del rischio all'interno della popolazione degli obesi, sostenendo che la dimensione psicologica dell'obesità è differente da individuo a individuo. Lo scopo di questo filone di studi non è tanto quello di dimostrare le differenze tra la popolazione degli obesi e quella dei non obesi. Partendo dall'assunzione dell'eterogeneità all'interno del quadro del fenomeno obesità, lo scopo diventa, invece, quello di ricercare quei fattori che possono spiegare perché alcuni bambini ed adolescenti obesi sviluppino reazioni psicologiche

negative più di altri. Secondo questo approccio i fattori di rischio possono essere suddivisi in tre categorie (Tab. 1).

Tabella 1. Obesità: fattori di rischio per lo sviluppo di disturbi psichici

Fattori indipendenti:	presentano la stessa probabilità di accadere sia tra gli obesi che tra i non obesi (ad esempio, il genere femminile)
Fattori potenziali:	avrebbero comunque conseguenze, al di là del peso corporeo, ma la loro influenza è aumentata dalla presenza di obesità (ad esempio, la derisione da parte dei coetanei)
Fattori sinergici:	richiedono, per estrinsecarsi, la presenza di una condizione di obesità (per esempio cambiamenti ciclici nel peso, fenomeni di *binge eating* - abbuffata compulsiva)

L'insoddisfazione per la propria immagine corporea in età adulta è spesso legata a una storia infantile di dispetti e canzonature da parte dei coetanei, centrate sull'apparenza fisica. A questo si aggiunge la presenza di atteggiamenti discriminanti esperiti dal bambino nell'ambiente sociale. L'interiorizzazione dell'emarginazione e del disprezzo può portare alla costituzione di una identità negativa e contribuire allo sviluppo di una bassa autostima. L'età di insorgenza, il genere, il grado di obesità, la razza, la classe sociale, sono fattori demografici che influenzano l'evoluzione dell'obesità e determinano conseguenze psicologiche ad essa associate. Sul piano delle distorsioni cognitive, l'obesità può diventare per l'individuo la spiegazione causale di tutti gli eventi della sua vita. Le diete drastiche ripetute, i cambiamenti ciclici di peso e il fenomeno del *binge eating* sono significativamente correlati a indici di psicopatologia e rientrano tra i fattori di rischio sinergici.

Aspetti psicologici dell'obesità nell'infanzia e nell'adolescenza

Pur riconoscendo, secondo i più recenti orientamenti, che il bambino è un soggetto attivo, dotato di specifiche competenze e capacità, resta pur vero che nell'infanzia vi è una maggior dipendenza dai comportamenti di accudimento dell'adulto. Nell'adolescenza, invece, il ruolo del soggetto nella relazione assume un maggior peso poiché a livello cognitivo vi sono le premesse per un'indipendenza dal *caregiver*. Quindi la condizione di dipendenza/autonomia acquisisce nell'adolescenza una dimensione "mentale" grazie ai maggiori gradi di libertà consentiti dalle abilità di pensiero le quali, inoltre, danno alle influenze sociali una maggiore rilevanza. Per tali motivi l'insorgenza e il mantenimento di una condizione di obesità in età adolescenziale si presenta più articolata e complessa.

Infanzia

Per quanto riguarda gli studi sullo sviluppo sociale primario, nell'ultimo ventennio la ricerca ha rivoluzionato la tendenza a considerare il bambino come mero oggetto di influenza da parte dell'adulto e ne ha fatto invece l'*altro polo* di un processo di reciproca interazione con il *caregiver*, pur in una condizione di dipendenza fisica dall'adulto per la sopravvivenza.

L'ambiente familiare e in modo specifico le relazioni con i genitori hanno un ruolo determinante nello sviluppo e nel mantenimento dell'obesità infantile. Le ricerche hanno dimostrato che gli aspetti quantitativi e quelli qualitativi dell'alimentazione del bambino sono notevolmente influenzati dall'ambiente [9] e che, in particolare, la famiglia gioca un ruolo importante sia nello sviluppo che nella prevenzione dei problemi di peso del minore [3, 6, 10-16].

Ganley [17], sulla base di un'indagine che includeva un gruppo di 120 madri di bambini obesi, ha evidenziato come i genitori di obesi apparivano più disimpegnati e più rigidi; la comunicazione all'interno della coppia coniugale era scarsa, i genitori reagivano negativamente all'espressione delle emozioni e avevano difficoltà a gestire i sentimenti di rabbia.

Un dato che conferma l'importanza del contesto familiare e del comportamento dei genitori per la gestione dell'alimentazione del bambino obeso è rappresentato dall'efficacia dei trattamenti che prevedono l'attivo coinvolgimento delle famiglie. A tal proposito, la ricerca di Myers e coll. [18] indica che i bambini obesi le cui famiglie avevano partecipato ai trattamenti mostravano significativi cambiamenti nella diminuzione del peso, con una media in percentuale di decremento del peso pari al -20%.

Altre ricerche hanno studiato il ruolo della psicopatologia del genitore nel processo di genesi dell'obesità nel figlio. Uno studio sulle caratteristiche dei genitori dei bambini obesi [10] ha indagato l'influenza che l'obesità e i sintomi psichiatrici dei genitori possono avere sui problemi psicologici dei bambini obesi. Sono emersi risultati interessanti: il 71% dei bambini non mostravano problemi clinici alla somministrazione del *Child Behavior Checklist*; il 10% delle madri e il 6,7% dei padri rientravano nelle categorie cliniche evidenziate dal *Cornell Medical Index*. I bambini che mostravano di avere problemi sociali avevano madri in sovrappeso e padri con un sovrappeso leggero; i punteggi alti alle scala Ansia e Depressione apparivano correlati ai sintomi psichiatrici del padre. L'ipotesi che gli autori tracciano è che i disturbi psicopatologici dei genitori contribuiscano ai problemi psicologici dei bambini stessi in misura ancora maggiore della gravità dell'obesità.

Le ricerche sull'associazione tra depressione della madre e psicopatologia del bambino [6, 12, 14-16] suggeriscono che i fattori di mediazione/trasmissione sono rappresentati da variabili quali le cure genitoriali, le interazioni genitore-bambino e il tipo di relazione con la madre. Il bambino obeso viene descritto in letteratura [19] con una struttura di personalità caratterizzata da una tendenza generalizzata alla passività, alla dipendenza dalla madre e dalla presenza di vissuti depressivi; non è però chiaro se questi siano una con-

seguenza dell'immagine negativa di sé che si associa all'obesità o se non siano piuttosto una causa dello stesso comportamento alimentare. I risultati di altre ricerche confermano una correlazione positiva tra problematiche materne [20], quali, ad esempio, una sintomatologia di tipo psichiatrico [11] e obesità infantile. Sempre riguardo al ruolo delle caratteristiche psicologiche della madre nello sviluppo e nel mantenimento dell'obesità del figlio. Altri autori [21] hanno invece ipotizzato la presenza di un deficit nella capacità di riconoscimento e di regolazione delle emozioni nelle madri di bambini obesi.

Da parte di alcuni studi vi è stato l'obiettivo di indagare le *variabili mediazionali* sottostanti la trasmissione da genitori a figli di comportamenti alimentari disfunzionali. Dalle ricerche emergono due principali modalità attraverso le quali si manifesta l'influenza dei genitori sul comportamento alimentare del figlio sovrappeso o obeso. Una di queste è il *modeling* (modellamento), ovvero un processo di apprendimento sociale che si basa sull'osservazione del comportamento di persone "significative" per il soggetto osservatore. L'osservazione del comportamento di persone significative (come ad esempio un genitore per il figlio) funge da rinforzo sociale per quel particolare comportamento osservato [22]. Quindi l'atto di osservare il comportamento alimentare qualitativamente e quantitativamente disfunzionale dei propri genitori può indurre il bambino a imitarlo e ad apprenderlo come comportamento giusto e apprezzabile [23].

Una seconda modalità di comportamento genitoriale, che può influenzare lo sviluppo e il mantenimento dell'obesità nel bambino, è rappresentato da un utilizzo del cibo da parte dei genitori con il fine di soddisfare i bisogni emozionali dei loro figli o di promuovere un comportamento adeguato. Tale comportamento genitoriale, interferendo con l'abilità del bambino di regolare la gestione della propria alimentazione, può contribuire all'insorgenza o al mantenimento dell'obesità. Baughcum e coll. [24] hanno ipotizzato che, in bambini con una predisposizione genetica all'obesità, l'utilizzo del cibo da parte dei genitori come risposta a difficoltà comportamentali del figlio che non sono associate alla fame (per esempio l'irritabilità, la rabbia o un basso tono dell'umore) può interferire con lo sviluppo dell'abilità del bambino di percepire i propri reali stimoli di fame e di sazietà [25].

Diverse ricerche recenti presentano dati a conferma dell'efficacia del coinvolgimento dei genitori negli interventi indirizzati all'obesità del minore [23, 26-29]. In ogni caso, questo tipo di approccio presenta alcuni limiti e richiede l'adozione di alcune cautele. Infatti la pressione esercitata dai genitori sul bambino, finalizzata al cambiamento o al controllo del suo comportamento alimentare, può determinare conseguenze psicologiche negative. Ciò è dovuto al fatto che i fisiologici momenti di *défaillance* rispetto al controllo alimentare possono causare nel minore sentimenti di bassa autostima, sensi di colpa e sentimenti di frustrazione. Inoltre, come alcune ricerche hanno dimostrato [30, 31], un controllo del peso eccessivo può condurre ad una dieta eccessivamente restrittiva, che a sua volta può contribuire a un comportamento di *binge eating* [32-34].

La gestione del tempo libero è una variabile importante nel determinare l'aumento del peso nei bambini. Le ricerche hanno infatti indicato una relazione lineare tra le ore trascorse davanti alla televisione e l'obesità infantile [35].

La qualità delle relazioni sociali sperimentate dal bambino ha importanti risvolti sul suo sviluppo psicologico [36] poiché, come dimostrato dalla letteratura, il bambino rifiutato o con poche abilità sociali è ad alto rischio di sviluppo di problemi psicologici sia in infanzia che in età adulta [37]. Per quel che riguarda le conseguenze psicosociali dell'obesità, esse concernono il rischio per il bambino obeso di essere oggetto di derisione e di conseguente rifiuto da parte dei compagni [38], a causa anche della stigmatizzazione dell'obesità nella società contemporanea: da ciò può derivare una diminuzione dell'autostima nel bambino e ridotte occasioni di scambi sociali quali, ad esempio, una limitazione nella partecipazione ad attività sportive [39]. La presenza di pregiudizi sociali verso i bambini obesi è stata documentata da diverse ricerche [40-42] ed è stato inoltre verificato come l'aumento di relazioni positive con i pari possa contribuire ad aumentare la perdita di peso [18, 40-42]. Le femmine risultano risentire maggiormente di tali processi ed hanno una maggiore percezione negativa della stigmatizzazione associata all'obesità.

In aggiunta ai questi processi, un ruolo importante è stato anche attribuito a fattori di tipo cognitivo, quali il *locus of control*. Qualora il soggetto si ritenga del tutto responsabile della propria condizione di obesità - *locus of control* interno - è possibile che si determini un rinforzo delle istanze depressive, altro aspetto psicologico che, come si è visto, è correlato all'obesità in infanzia.

Adolescenza

L'obesità che insorge durante l'adolescenza senza una storia di sovrappeso infantile ha sovente, sul piano psicologico, un significato reattivo rispetto a una transizione evolutiva ad alto rischio, che ha i suoi due momenti di acme subito dopo la pubertà e al termine della scuola secondaria, quando è più forte l'esigenza di scelte individuali [5, 7].

La ridefinizione dei legami di identificazione stabiliti nell'infanzia e consolidati nella preadolescenza, l'integrazione della sessualità a livello della capacità riproduttiva, la modificazione dell'immagine corporea, la pressione verso il conseguimento di obiettivi socialmente valorizzati, la necessità di definirsi all'interno di una sfera autonoma di pensiero e di azione, pur nell'ambito di relazioni intime con il gruppo dei pari, possono essere rappresentate e controllate dall'adolescente attraverso la manipolazione del corpo. Particolare complessità presenta il rapporto con il cibo nell'età adolescenziale: spesso si instaura un rapporto ambivalente di desiderio e di rifiuto, sollecitato anche da messaggi pubblicitari di modelli sociali con cui l'adolescente si confronta o si identifica (il cantante, la top model, l'attrice, l'attore, lo sportivo, etc.). Il rapporto con il cibo diventa infatti non solo regolazione fisiologica della soglia fa-

me/sazietà, ma è investito di valenze emotive, strettamente connesse al mondo psicologico del giovane, ai suoi sentimenti, al suo modo di mettersi in relazione con l'ambiente e di comunicare con gli altri. Ciò spiega quanto spesso i disturbi del comportamento alimentare [34] e l'obesità, in aumento nei giovani di oggi, rappresentino aspetti di un loro disagio.

Comportamenti alimentari negli adolescenti

La nutrizione dell'adolescente nelle società industrializzate avanzate è spesso caratterizzata da comportamenti di *dieting* e da un'alimentazione qualitativamente sbilanciata [43, 44].

Con *dieting* si intende il semplice fatto di seguire una dieta, indipendentemente da chi la propone e dal perché. Negli Stati Uniti è stato calcolato in questi anni che oltre il 40% degli alunni della scuola superiore pratica il *dieting* in modo sporadico o quasi continuativo, spesso di propria iniziativa (soprattutto tra le femmine); in Australia il 35% delle ragazze ed il 27% dei maschi tra i 12 ed i 14 anni pratica comportamenti di *dieting* [45]; in Israele le percentuali sono ancora maggiori, 48% tra i 14 ed i 18 anni [46, 47]. Inoltre, un interessante studio di confronto tra adolescenti americani e moscoviti mostra notevoli analogie per quanto riguarda il loro concetto di peso ideale e la frequenza di *dieting*, confermando la diffusione del comportamento anche in contesti culturali differenti.

Un altro pattern alimentare diffuso tra gli adolescenti è rappresentato da un moderato eccesso calorico rispetto ai fabbisogni, sostenuti da un eccesso lipidico e in parte proteico, e da un elevato introito di zuccheri semplici a scapito dei carboidrati complessi. Negli Stati Uniti è stato calcolato che solo una piccola percentuale di soggetti, inferiore al 10%, segue un'alimentazione che può essere definita corretta da un punto di vista nutrizionale e bilanciata tra macronutrienti, senza grandi differenze tra i sessi e nemmeno nei confronti degli adulti. Anche in Norvegia, malgrado una presunta diversa cultura alimentare, si riscontra la medesima situazione, così come avviene in Francia o in Svezia. Uno studio svizzero chiarisce inoltre che queste scorrette abitudini sono per lo più acquisite già prima della pubertà, confermando che il target ideale per una campagna preventiva è il bambino in età scolare [46, 47]. Tuttavia, alcuni fenomeni tipici dell'adolescenza rendono questa alimentazione scorretta più rischiosa nel secondo decennio di vita.

Inattività, TV e obesità

Molti studi hanno dimostrato che uno stile di vita caratterizzato da un adeguato esercizio fisico durante la fanciullezza e l'adolescenza, può giocare un importante ruolo nell'ottimizzare la crescita e lo sviluppo. A questo proposito, un esteso studio è stato condotto negli USA fra il 1988 e il 1994 su 4.063 preadolescenti e adolescenti dagli 8 ai 16 anni [48-51]. Sono stati attentamente valu-

tati nel tempo l'attività fisica energica svolta durante la settimana e le ore passate davanti al televisore. Sono stati analizzati l'indice di massa corporea e l'accumulo di adipe. Dall'indagine è risultato che l'80% dei preadolescenti e adolescenti svolgeva ogni settimana tre o più sessioni di attività motoria: questa percentuale risultava inferiore nei neri non-ispanici (69%) e nelle ragazze americane di origine messicana (73%). L'altro 20% dei pre- e adolescenti persi in considerazione svolgeva solo fino a un massimo di due sessioni di attività motoria, con una percentuale superiore nelle ragazze (26%) rispetto al campione maschile (17%). D'altra parte, il 26% dei pre- e adolescenti passava quattro ore o più al giorno davanti alla televisione e il 67% almeno due ore al giorno. In conclusione, i ragazzi e le ragazze che quotidianamente passavano più di quattro ore davanti al televisore presentavano livelli più alti di grasso nel loro organismo ($p<0,001$) ed un indice più elevato di massa corporea ($p<0,001$), rispetto a quelli che guardavano la televisione meno di due ore al giorno.

Altrettanto vasta è la problematica circa una corretta educazione alimentare a questa età. Esiste indubbiamente una carente informazione nutrizionale nella popolazione in generale e nelle varie età pediatriche in particolare, affidata spesso all'iniziativa dei singoli, con le comprensibili distorsioni che ciò può comportare. Per quanto riguarda gli adolescenti, in mancanza di iniziative istituzionali (scuola, sanità e così via), stanno acquisendo particolare valore quelle condotte dalle TV e dai giornali. Da una semplice indagine descrittiva sulle riviste dedicate all'adolescente è possibile trarre alcune informazioni interessanti. In primo luogo, la pubblicità alimentare diretta sembra solo marginale su tali giornali, ove al contrario in primo piano sono le pubblicità più vicine agli interessi dei ragazzi (musica, libri, cosmetici). Non è invece trascurabile il ruolo della pubblicità di cibi e bevande realizzata in modo indiretto se non addirittura occulto. In secondo luogo, l'alimentazione è comunque spesso tema di inchieste o consigli, realizzati, in modo dettagliato e competente oltre che gradevole, da veri o presunti esperti del settore. Infine, appaiono evidenti già ad un primo sguardo i messaggi di magrezza, bellezza e prestanza fisica, che possono lasciare un segno tangibile nella sensibilità di un soggetto in fase maturativa quale è l'adolescente.

La famiglia dell'adolescente obeso

Il momento della storia familiare caratterizzato dalla presenza di un adolescente permette di evidenziare le dinamiche legate al processo di individuazione e svincolo del giovane avviato verso un percorso autonomo e, allo stesso tempo, di rilevare i processi di ri-definizione del rapporto all'interno della coppia genitoriale [52].

Molte ricerche [3, 6, 44, 53] hanno preso in esame le caratteristiche dei genitori di adolescenti con obesità cercando di evidenziarne gli aspetti distintivi rispetto alle famiglie di adolescenti normopeso. Lo studio di Mendelson e coll. [54] ha posto a confronto quattro gruppi di adolescenti per valutare la

modalità di funzionamento delle famiglie e la tendenza all'obesità dei figli. I risultati mostrano differenze significative, fra ragazze e ragazzi, nella percezione della propria famiglia misurata attraverso questionari auto-somministrati. In particolare, mentre i ragazzi in sovrappeso o obesi non mostravano differenze nel giudicare lo stile familiare rispetto al gruppo dei ragazzi normopeso, le ragazze obese e in sovrappeso descrivono, molto più spesso di quelle normopeso, le proprie famiglie come poco coese, con scarsa espressività e uno stile educativo poco democratico.

Altri studi, come quello di Costanzo e Woody [55], hanno riscontrato che i genitori di ragazze adolescenti obese, confrontati con i genitori di maschi adolescenti obesi, vivevano il problema delle figlie con maggior fastidio, ambivalenza o franca ostilità e come un segnale di disadattamento sociale, tendendo inoltre ad esercitare un controllo più rigido sull'alimentazione. Rispetto all'obesità dei figli maschi, le famiglie dimostravano, invece, una maggiore tolleranza: l'obesità non era giudicata un segnale di grave inadeguatezza sociale ma piuttosto il risultato di altri fattori quali, per esempio, un' insufficiente attività fisica.

Lo studio di Kinston e coll. [56] ha focalizzato l'attenzione sulle differenze sessuali nell'obesità. Per quel che riguarda in particolare i modelli d'interazione tra i membri della famiglia, nelle famiglie di adolescenti obese è stato rilevato un più evidente desiderio di apparire una famiglia perfetta, senza problemi, di quel che accadeva nelle famiglie di ragazzi obesi. La copertura di situazioni fortemente conflittuali all'interno della coppia dei genitori aveva la funzione di favorire il coinvolgimento complice e l'uso strumentale dei figli, con conseguenti elevati livelli di tensione irrisolta e mai esplicitata. Inoltre, questa ricerca ha rilevato come i padri dei ragazzi adolescenti obesi fossero in frequente e stretto contatto con i propri genitori più dei padri del gruppo di controllo. Questo dato diveniva ancora più evidente nel caso dei soggetti maggiormente obesi. Sulla base di questo risultato, è lecito pensare che i padri di queste famiglie abbiano sperimentato loro stessi difficoltà nei processi di *individuazione* e di *indipendenza*.

Complessivamente, i risultati di questi studi si possono considerare coerenti con le osservazioni cliniche ed i risultati delle ricerche inserite all'interno dell'approccio relazionale-sistemico, che individua invischiamento, rigidità, iperprotettività e mancanza di risoluzione del conflitto come caratteristiche del sistema familiare che favoriscono la trasformazione di conflitti emotivi in sintomi somatici, tra i quali l'obesità.

Immagine del corpo e obesità

In adolescenza i cambiamenti corporei e le acquisizioni cognitive rendono "l'immagine del corpo" un concetto mentalmente maneggiabile.

L'insoddisfazione e il disagio rispetto al proprio corpo (*negative body image*) costituiscono un sintomo cardine dei disturbi del comportamento alimentare, ma si ritrovano anche in altre sindromi psichiatriche. Per quanto ri-

guarda l'obesità, condizione in sé non psichiatrica, sono sempre più numerosi e stimolanti gli studi sui disturbi dell'immagine del corpo e sulle loro relazioni con gli stili alimentari [4, 44, 57-59].

Innanzitutto, è importante chiarire il concetto di "schema corporeo", che costituisce un'acquisizione cognitiva cronologicamente precedente a quella di immagine corporea.

Con *schema corporeo* si intende la rappresentazione delle caratteristiche spaziali del proprio corpo che l'individuo ricava a partire dalle informazioni provenienti dagli organi di senso. Con *immagine corporea* si intende invece il modo in cui il soggetto sperimenta e considera il proprio corpo. Se lo schema corporeo può essere considerato un modello del proprio corpo di tipo percettivo, l'immagine corporea è invece un modello di tipo cognitivo-emozionale. Ad essa possono infatti essere ricondotti tutti gli elementi di tipo affettivo-cognitivo legati al corpo. In questo senso l'immagine corporea non è un semplice concetto cognitivo, ma è strettamente legata al mondo emotivo interno, alle relazioni con le figure significative del mondo esterno e alla storia personale di ciascuno. L'immagine corporea è una realtà sempre presente, ma mutevole nel tempo, che si genera e si organizza sul piano sensoriale, emotivo, immaginario, ideativo e personale.

Durante il terzo anno di vita il bambino termina il processo che gradualmente lo ha portato alla coscienza di sé ed è in questo periodo che riesce a riconoscere la propria immagine allo specchio. Solo dopo i 5 anni il soggetto comprende che gli altri possiedono le stesse parti del corpo. Dagli 11 anni in poi il ragazzo incomincia a considerare il corpo come un "oggetto di pensiero" e a farsene un problema.

Una svolta nel rapporto con il corpo si ha durante l'adolescenza. In questo periodo si hanno infatti una serie di trasformazioni nello sviluppo fisico, fisiologico, biochimico e della personalità, che trasformano il bambino in un adulto capace di riprodursi. Ovviamente, questa trasformazione coinvolge direttamente sia il corpo che le sue rappresentazioni. Sulla base degli studi relativi ai disturbi del comportamento alimentare [60], è possibile individuare tre fattori psico-socio-fisiologici che influenzano lo sviluppo delle rappresentazioni corporee dell'adolescente:

- *fattori psico-sociali*: ovvero le modalità di reazione dell'ambiente sociale circostante ai mutamenti a livello corporeo e il "come" il ragazzo interpreta queste reazioni. Non solo i genitori ma anche il gruppo dei pari esercita una forte influenza in questo senso. L'adolescente costruisce infatti un'immagine ideale del proprio corpo osservando quello degli altri, identificandosi con le persone che egli ammira per la loro presenza fisica, e recependo le indicazioni provenienti dai media e dal suo ambiente culturale relativamente ai canoni di bellezza e prestanza fisica. Nell'immagine di sé rientra il confronto tra la propria struttura fisica e quest'immagine ideale, confronto non diretto, ma mediato da fattori sociali;
- *fattori psicologici interni*: l'adolescenza è un periodo in cui si ha una ristrutturazione della personalità a tutti i livelli (aspirazioni, capacità di sop-

portare la frustrazione, stima di sé, bisogno di gratificazione e così via) che coinvolge anche la ristrutturazione dell'immagine fisica. La sicurezza di sé da questo punto di vista gioca un ruolo importante al momento della ricerca del nuovo "se stesso"; per questo distorsioni della rappresentazione del corpo spesso riflettono problemi e difficoltà di ordine diverso (emotivi, di comportamento);
- *consapevolezza del proprio sviluppo fisico*: nell'adolescente esiste una certa difficoltà a percepire e ad accettare il proprio corpo. In molti casi questo viene vissuto come poco familiare a causa dei rapidi cambiamenti che lo coinvolgono.

La rappresentazione del corpo nell'adolescente è dunque una costruzione psico-sociale: il reale aspetto del corpo viene infatti mediato da fattori di ordine sociale, psicologico ed emotivo che ne condizionano l'interpretazione.

La cultura ha sempre proposto agli individui standard specifici per ciascun sesso relativamente all'attrazione, al peso e alla forma fisica [61]. Riguardo a come l'influenza culturale agisce sull'individuo, sono chiarificatori i risultati di uno studio di Myres e coll. [18] che indicano come i messaggi pubblicitari televisivi possano modificare lo schema corporeo (ovvero la parte più percettiva e sensoriale delle rappresentazioni corporee) delle persone che li guardano. Ciò è reso possibile dal processo di identificazione del soggetto con i personaggi del messaggio.

Nel momento in cui un adolescente diventa consapevole di questa realtà (che il suo corpo non corrisponde al modello proposto dalla televisione) viene di conseguenza modificata l'immagine corporea (minore autostima) e ciò porta contemporaneamente ad un nuovo cambiamento nello schema corporeo (aumento della stima delle dimensioni corporee). Quando la non corrispondenza con il modello corporeo culturalmente dominante viene fatta notare al soggetto da una persona a lui vicina (come un compagno di scuola o un amico appartenente al gruppo dei pari) il cambiamento dell'immagine corporea può essere molto più forte [57]. È stato anche studiato il rapporto tra l'essere presi in giro per il proprio peso e le proprie dimensioni e i disturbi nell'immagine corporea, verificando la presenza di un legame molto stretto [57].

Quando l'adolescente non è più soddisfatto dell'immagine del corpo normalmente intraprende una serie di comportamenti per cercare di ritornare alla condizione iniziale. Anche nella scelta del comportamento sembrano giocare un ruolo centrale i mass-media [62, 63]. Come già accennato sopra, il risultato che emerge da queste ricerche indica come il comportamento di dieta sia quello maggiormente diffuso tra gli adolescenti e in particolare tra le ragazze.

Il ruolo dell'immagine corporea nell'ambito dei disturbi del comportamento alimentare è noto, tanto che anche il DSM IV [64] l'ha inserita tra i criteri diagnostici di anoressia mentale e bulimia nervosa. Molto meno si conosce relativamente al ruolo dell'immagine corporea nell'obesità. Diverse ri-

cerche recenti segnalano che disturbi dell'immagine corporea svolgono un ruolo importante nella genesi e nel mantenimento dell'obesità [62, 63]. Le impressioni cliniche portano a supporre che la presenza di *binge eating* (abbuffata compulsiva con perdita di controllo) in soggetti obesi sia associata ad un maggior disagio del corpo e ad una più alta conflittualità con l'atto alimentare; questa ipotesi è stata saggiata e confermata in due studi su donne obese [34].

Le teorie psicologiche sull'obesità

Le tematiche relative al comportamento alimentare disfunzionale sono state oggetto di diversi studi e ricerche in ambito psicologico che hanno cercato di individuare i tratti di personalità e gli stili relazionali che possono predisporre ad un comportamento alimentare determinante una condizione di obesità. I quattro principali modelli psicologici – comportamentale, cognitivo, psicoanalitico e relazionale-sistemico – da punti di vista differenti hanno indicato, all'interno di un quadro teorico organico, le possibili cause eziopatogenetiche e gli interventi terapeutici per l'obesità in età evolutiva.

La prospettiva comportamentale

Il *comportamentismo* è nato negli Stati Uniti a partire dai primi decenni del Novecento. Obiettivo primario del comportamentismo è la descrizione e lo studio degli eventi psicologici osservabili e misurabili: i comportamenti e gli stimoli ambientali. Il comportamento, oggetto di studio privilegiato, viene considerato il risultato di esperienze di apprendimento promosse dalla necessità di far fronte alle richieste-stimoli provenienti dall'ambiente esterno. Il processo di apprendimento si basa sulle leggi del condizionamento classico, descritto da Pavlov, e quelle del condizionamento operante identificato da Skinner [65].

Le caratteristiche distintive di un approccio comportamentale all'obesità, condivise da tutti i protocolli terapeutici che si basano su tali presupposti teorici [59], sono varie. In primo luogo, vi è l'uso estensivo dell'analisi funzionale del comportamento. Questo metodo enfatizza l'importanza dell'osservazione quale tecnica per studiare ed identificare le relazioni funzionali esistenti tra un dato comportamento, i suoi antecedenti e le sue conseguenze. Quindi si passa a valutare l'esistenza di correlazioni significative tra quel comportamento ed eventi precedenti e successivi ad esso. Diventa in tal modo possibile agire sull'unità comportamentale in esame per tentare di modificarla e/o facilitarne il controllo degli eventi che funzionalmente vi si associano. Nel caso dell'obesità l'analisi funzionale è focalizzata sulle abitudini alimentari e sull'esercizio fisico. Si osserva l'eventuale covariazione con alcune situazioni contingenti, quali i momenti della giornata e i luoghi in cui l'alimentazione e l'attività fisica vengono messe in atto, i fattori emotivo-cognitivi

che le accompagnano e l'eventuale ruolo di situazioni interpersonali nella loro modulazione. All'interno di questo modello psicologico l'interesse principale è indirizzato ai *comportamenti non adattativi* e non alle loro presunte cause psichiche: le tecniche sviluppate tentano di estinguere i comportamenti sintomatici e disfunzionali e di sostituirli con altri più adattativi. Particolare enfasi viene posta sulla necessità di definire con rigore e in modo operativo gli obiettivi da perseguire e le metodologie di intervento da applicare. Proprio per questo motivo, diventa centrale un'accurata analisi funzionale del comportamento attraverso la quale si identificano i *comportamenti bersaglio* e le contingenze ambientali ad essi collegate. Riguardo al problema dell'obesità, la terapia comportamentale si propone di favorire nei pazienti la perdita di peso attraverso l'induzione di un bilancio energetico negativo. Questo obiettivo viene perseguito mediante una riduzione dell'apporto calorico e un aumento dei livelli di attività fisica [66].

L'identificazione di comportamenti problematici è seguita dall'applicazione di tecniche che, nella pratica clinica, ne permettano l'estinzione e la sostituzione con comportamenti più funzionali o che facilitino la modificazione degli eventi associati. Una delle tecniche principali è l'*auto-monitoraggio* del comportamento: il soggetto osserva e registra su appositi fogli il comportamento problematico. Nel caso dell'obesità, al paziente viene chiesto di compilare quotidianamente un diario alimentare. Un corretto *counseling nutrizionale* rappresenta una seconda componente importante nella terapia comportamentale dell'obesità. Le *tecniche di controllo dello stimolo* si affiancano all'auto-monitoraggio e al *counseling* nutrizionale. La loro funzione è quella di limitare l'esposizione del paziente al cibo e prevenire in tal modo le violazioni alla dieta [66]. Alle tecniche di controllo dello stimolo si aggiungono le strategie per ridurre la velocità di ingestione del cibo al fine di migliorare il senso di sazietà [59].

Un'evoluzione particolarmente interessante dell'intervento comportamentale indirizzato all'obesità infantile ed adolescenziale, prevede il coinvolgimento nel trattamento delle famiglie. Le ricerche che hanno studiato questa tipologia d'intervento hanno constatato l'importanza della presenza supportiva dei genitori nei programmi di aiuto ai bambini obesi [67]. Le ipotesi fondanti tale intervento riguardano la possibilità di cambiare i modelli di comportamento alimentare dei membri più piccoli della famiglia responsabilizzando i genitori e sollecitando un loro controllo diretto della dieta dei figli. Alcuni autori hanno avanzato diverse critiche verso la presunta efficacia di questo intervento. Wilson [66], per esempio, ritiene che il coinvolgimento dei genitori nel controllare l'accesso al cibo inibisca nei figli la possibilità di sviluppare una capacità autonoma di controllo; infatti se l'obesità può essere anche considerata, in un ottica relazionale-sistemica, una risposta "adattiva" ad una famiglia rigida e manipolatrice che tende a penalizzare l'autonomia dei membri, si potrebbe supporre che un trattamento che solleciti i genitori ad un maggior controllo rischi di cronicizzare il problema piuttosto che risolverlo.

La prospettiva cognitiva

Il *cognitivismo* si è sviluppato a partire dagli anni Sessanta. In ambito clinico, esso si occupa della relazione tra conoscenza e comportamento. L'assunto secondo cui l'insieme organizzato dei significati personali posseduto dall'individuo ne condiziona il comportamento ed è responsabile di eventuali condotte disfunzionali o disadattative viene condiviso da tutte le correnti che afferiscono al cognitivismo clinico [65].

Il modello cognitivo-comportamentale e quello costruttivista sono i due filoni teorici principali nella definizione del rapporto tra essere umano e ambiente. Il primo, continuando la tradizione comportamentista di cui rappresenta l'evoluzione, afferma la supremazia dell'ambiente nel determinare il processo di acquisizione della conoscenza. Il secondo, invece, considera l'essere umano come generatore attivo delle proprie conoscenze: il sistema di significati personali viene costruito attraverso la costante e ricorsiva interazione tra individuo e ambiente di appartenenza.

L'applicazione di tecniche cognitiviste nel trattamento dell'obesità ha integrato nel tempo i programmi comportamentali disponibili [66]. Le strategie impiegate si propongono di modificare gli aspetti cognitivi associati ai comportamenti alimentari disfunzionali. L'acquisizione di modalità di pensiero più funzionali, l'incremento dell'autostima e dell'autoefficacia dovrebbero permettere, secondo questa impostazione, una migliore gestione delle situazioni problematiche e una maggiore possibilità di mantenere il controllo del peso nel breve e nel lungo termine.

Le tecniche cognitive più frequentemente utilizzate nel trattamento dell'obesità sono rappresentate dalla *ristrutturazione cognitiva* e dal *problem-solving*.

La prima, sviluppata da Beck e coll. [68], prevede il riconoscimento di una serie di cognizioni che generano stati emotivi negativi che gli autori hanno denominato "pensieri automatici". Si tratta di strutture di conoscenza pre-conscie, riconoscibili dall'individuo soltanto se vi presta attenzione, elaborate in seguito ad errori cognitivi di varia natura. Il carattere di automaticità le rende di difficile individuazione, in quanto vengono date per scontate dall'individuo che vi aderisce. La procedura si conclude con la sostituzione graduale delle convinzioni disfunzionali ad opera di strutture di conoscenza più adattative e adeguate alla realtà. Nel trattamento dell'obesità, la ristrutturazione cognitiva mira ad aiutare il paziente a superare i pensieri che possono inficiare la sua capacità di controllare il comportamento alimentare.

La tecnica del *problem-solving* è stata introdotta da D'Zurilla e Goldfried [69]. Questa tecnica rappresenta un metodo sistematico per far fronte alle difficoltà messe in evidenza con l'auto-monitoraggio e permette al paziente di sviluppare una serie di abilità finalizzate ad una gestione più funzionale di situazioni difficili. Nel trattamento dell'obesità, il *problem-solving* comporta l'identificazione delle diverse difficoltà collegate al controllo del peso, come l'iperalimentazione, la non corretta gestione del programma terapeutico, l'eventuale aumento di peso.

La prospettiva psicoanalitica

La psicoanalisi ha offerto utili contributi all'interpretazione dell'aumento di peso e del comportamento alimentare in rapporto alle fasi evolutive dell'infanzia e dell'adolescenza. I primi lavori in ambito psicoanalitico suggerivano l'ipotesi che l'obesità fosse l'esito di una fissazione del soggetto alla fase orale con effetti sulla formazione del carattere (strutture di personalità di tipo dipendente) [34]. Un ritorno (regressione) alla fase orale sarebbe favorito, in qualsiasi fase della vita, da eventi impegnativi e traumatici. Negli sviluppi successivi del pensiero psicoanalitico sono stati messi in luce altri elementi: funzioni deficitarie dell'Io, soprattutto rispetto al controllo degli impulsi, difetti dell'economia narcisistica, in particolare della stima di Sé e disturbi dell'immagine del corpo. Casi di obesità sono stati ricondotti, per esempio, al bisogno di rafforzare un Io debole ricorrendo all'ingestione di alimenti per ricevere forza e potere: su un piano simbolico, tale strategia inconscia si basa sull'idea che il cibo sia portatore di una eccezionale quantità di energie emozionalmente attive, con funzioni, per esempio, antidepressive [19].

Grimberg [70] ha proposto come meccanismo mentale inconscio dell'obesità e del mangiare coatto la negazione della perdita dell'oggetto (l'altro da sé), realizzata mediante l'atto di incorporare ripetutamente il cibo. Da molti autori è stata sottolineata l'importanza, nella genesi dell'obesità, della relazione alimentare precoce madre-bambino. Il nutrimento è un primo mediatore del rapporto dell'essere umano con il mondo. La capacità della madre di assolvere le proprie funzioni e di fornire un alimento che è insieme fisico e psichico, è determinante perché il bambino proceda dall'iniziale regolazione sensomotoria delle emozioni alla loro gestione attraverso processi simbolici [1]. L'incapacità di riconoscere la fame, la sazietà e una difficoltà a distinguere le sensazioni enterocettive rappresenta il vertice interpretativo proposto dalla Bruch [1] per spiegare l'obesità in età evolutiva. Se il cibo è usato dalla madre come risposta polivalente per i vari bisogni del bambino, diventa poi la risposta polivalente del bambino stesso (e, più tardi, dell'adulto) di fronte a qualsiasi sensazione o emozione. Sentimenti di depressione, aggressività, gelosia, collera, invidia, rabbia ma anche esperienze di allegria, attesa festosa o eccitazione tendono a trasformarsi indistintamente in voracità o in vera e propria fame compulsiva (*binge eating*). Le teorie psicoanalitiche psicosomatiche segnalano la presenza nei soggetti obesi di una particolare incapacità di descrivere i propri stati affettivi, di decifrare le proprie emozioni e di formare, quindi, delle rappresentazioni mentali elaborate. Tale disturbo, denominato *alessitimia* (incapacità di esprimere le emozioni), implica una difficoltà nella regolazione della vita emotiva e pulsionale che nei pazienti obesi si manifesterebbe come incapacità di esprimere sentimenti, per esempio di collera e di ostilità, di gestire situazioni conflittuali o di sostenere emozioni intense. Scollata dal codice simbolico, l'attività psichica refluisce nel corpo e il mangiare su base emotiva rappresenta l'unica possibilità di sfogo di sentimenti dolorosi. In linea con tale ipotesi, vi sono i risultati della ricerca di Molinari [71] che indicano come le famiglie dei bam-

bini obesi presentino bassi livelli di adeguatezza nella comunicazione, sia da un punto di vista quantitativo che qualitativo, rilevabili soprattutto nella difficoltà ad esprimere emozioni di tipo negativo.

Sulla base delle influenze portate dalla teoria dell'attaccamento [72, 73], si sono recentemente sviluppate alcune ipotesi sulla patogenesi dell'obesità che tendono a spostare l'attenzione dai soggetti alle relazioni e dalle dinamiche intrapsichiche a quelle interpersonali. Queste ipotesi partono dalla considerazione di una linea di sviluppo precocemente deviata all'interno della relazione *caregiver*-bambino. Le osservazioni cliniche hanno evidenziato infatti come la relazione tra il bambino obeso e il *caregiver* possa essere qualitativamente definita di "attaccamento adesivo", in cui sono presenti forti elementi di dissintonia affettiva. Risulta pertanto difficoltosa la trasformazione di vissuti somatici percettivi ed emozionali legati all'esperienza interattiva (in particolare all'esperienza primaria con il *caregiver*) in esperienze personali appartenenti al Sé e quindi definibili, rievocabili ed identificabili. Le nuove ipotesi sulla patogenesi dell'obesità in ambito psicoanalitico si riferiscono a esperienze di base quali l'attaccamento nell'interazione con il *caregiver*, o la competenza e padronanza di un processo precoce di autoregolazione.

Un importante contributo al modello psicoanalitico è stato introdotto dagli studi provenienti dalla psicopatologia evolutiva. Le ricerche hanno evidenziato il ruolo del temperamento del bambino come fattore determinante per la qualità della relazione infante-*caregiver* [74]. La qualità del temperamento potrebbe essere associata con lo sviluppo e l'evoluzione dell'obesità in tre modi:

1. dal punto di vista eziologico (per esempio, scarsa o diminuita propensione all'attività motoria);
2. dal punto di vista dei correlati o delle conseguenze (per esempio, l'indesiderabilità sociale può essere il risultato di interazioni negative con i pari);
3. dal punto di vista della capacità di gestire i problemi (per esempio, la mancanza di autocontrollo potrebbe interferire nelle relazioni).

Il trattamento dell'obesità all'interno della prospettiva psicoanalitica è inquadrabile nell'ambito dei trattamenti delle malattie somato-psichiche. I processi mentali inconsci, le resistenze al cambiamento malgrado la richiesta di cura e le vicissitudini emotive del rapporto fra chi cura e chi è curato sono i punti cardine della tecnica psicoanalitica per il trattamento dell'obesità.

La prospettiva relazionale-sistemica

Il campo d'osservazione privilegiato della prospettiva sistemica non è l'individuo isolato ma le interazioni e le relazioni tra l'individuo e il suo ambiente fisico, biologico e sociale. Pensare l'individuo in un'ottica sistemica significa anche abbandonare la logica lineare di causa-effetto per adottare criteri di causalità circolare che permettano di osservare parti di sistemi - l'indi-

viduo, i sistemi umani, gli ecosistemi - in relazione reciproca tra loro. Quindi, adottare una prospettiva sistemica per la conoscenza e il trattamento dell'obesità significa comprendere la rete complessa delle interazioni fisiche, biologiche e relazionali che si articolano in modo significativo intorno a questa condizione. Per conoscere il bambino obeso occorre conoscere la sua famiglia. Ogni cambiamento significativo nella vita del bambino inevitabilmente produce ed è favorito da cambiamenti nella vita degli altri membri della famiglia. Intorno all'alimentazione del bambino si organizzano, nel corso del tempo, un insieme di comportamenti complementari e relazioni familiari funzionali allo sviluppo dell'eccesso ponderale. Già nel 1940, Bruch e Touraine [2] sottolineavano l'importanza del ruolo svolto dalla famiglia nella genesi e nel mantenimento dell'obesità, ma solo in anni più recenti il trattamento psicoterapeutico di gruppi familiari con uno o più membri obesi ha ricevuto una considerevole attenzione nella clinica dell'obesità in età evolutiva.

Bertrando e coll. [75] sottolineano la presenza di due messaggi possibili nell'obesità: una richiesta di aiuto e un atteggiamento di difesa. In famiglie con una grande povertà comunicativa il messaggio analogico, veicolato dal corpo, può avere una *funzione morfogenetica* (di richiesta di cambiamento) all'interno del sistema-famiglia. Secondo Lantz [76] l'*over-eating* è un tentativo di riempire un vuoto familiare che deriva dall'incapacità o dall'impossibilità, determinata da regole rigide, di esprimere le emozioni e i sentimenti. Il vuoto interiore trova nel cibo l'unica fonte possibile di gratificazione.

Le caratteristiche del funzionamento familiare associate a disturbi del comportamento alimentare nei figli sono le seguenti: a) invischiamento, b) scarsa differenziazione dei ruoli, c) iperprotettività, d) incapacità di gestire i conflitti, e) rigidità e diffidenza verso l'esterno, f) grado di coesione basso e g) grado di controllo alto.

In particolare, il modello teorico sviluppato da Minuchin [77] identifica quattro tipi di transazioni familiari che favoriscono sintomi psico-somatici tra i quali l'obesità:

a) l'invischiamento;
b) la rigidità;
c) l'iperprotettività;
d) la mancanza di risoluzione del conflitto.

La combinazione e la ripetizione di queste transazioni può portare ad un sistema familiare che favorisce la "*trasformazione di conflitti emotivi in sintomi-somatici*". In queste famiglie il bambino o l'adolescente contribuiscono a nascondere il conflitto familiare attraverso il sintomo. Le famiglie invischiate sono caratterizzate da un livello patologicamente elevato di coinvolgimento ed attaccamento tra i componenti [78, 79] e dall'assenza di confini personali. La condivisione coatta, caratterizzante questa tipologia di famiglie, induce una scarsa percezione dei propri e degli altrui bisogni. Lo studio di Baldaro e colleghi [21] mette in evidenza come i bambini obesi e le loro madri non ri-

escano a decodificare le espressioni facciali di emozioni, soprattutto negative, con la stessa precisione dei bambini normopeso e delle loro madri.

Nelle famiglie iperprotettive il sentimento relazionale predominante è rappresentato da un eccessivo livello di preoccupazione per il benessere reciproco. L'eccessiva iperprotezione esercitata dai genitori sui figli ostacola l'acquisizione dell'autonomia ed enfatizza il sentimento di dipendenza. A tal proposito, le ricerche di Caroli e coll. [80] riportano che nelle famiglie con bambini obesi i figli presentano un maggior livello di dipendenza rispetto alle famiglie con bambini non obesi.

Lo stile relazionale familiare di rigidità si può esprimere specificatamente nel campo dell'alimentazione con genitori molto autoritari che controllano, non solo la qualità, ma anche la quantità del cibo assunto dal figlio e quindi ne limitano la capacità di raggiungere un proprio autocontrollo nell'assunzione del cibo [81].

Secondo il modello di Minuchin, i tre stili relazionali (l'iperprotettività, la rigidità e l'invischiamento) contribuiscono, con modalità differenti, a sostenere un aspetto centrale caratterizzante le famiglie psicosomatiche: l'evitamento dei conflitti. Questa tipologia di famiglie presentano, infatti, una bassa soglia di tolleranza al conflitto. L'espressione comunicativa delle emozioni e l'affermazione di sé risultano, quindi, notevolmente ostacolati all'interno di questa tipologia di famiglie. Quindi, in un sistema familiare che contribuisce allo sviluppo dell'obesità infantile, i modelli relazionali e i problemi di comunicazione possono essere considerati tra loro interconnessi. Il comportamento alimentare disfunzionale del minore obeso può essere quindi considerato come una forma di adattamento ad un contesto relazionale la cui ripetizione ciclica assolve alla funzione di attenuare la tensione emotiva ed evitare le interazioni conflittuali [17, 40, 81]. Ugazio [82], partendo da una prospettiva costuzionista, ha ipotizzato la presenza, nelle famiglie con figli aventi disturbi del comportamento alimentare, di semantiche tipiche caratterizzate dalla polarità "vincente *vs* perdente", attorno alla quale si sviluppano le identità dei componenti.

All'interno di questo modello teorico il trattamento familiare prevede tecniche che ridiano valore e significato alle comunicazioni familiari. Il trial clinico randomizzato condotto da Flodmark e coll. [83], ha confrontato la terapia familiare con il trattamento convenzionale dell'obesità in età evolutiva. Allo studio hanno partecipato 44 bambini obesi, di 10 e 11 anni di età, seguiti per un periodo di 14-18 mesi, divisi in due gruppi e confrontati con un gruppo di controllo non trattato. Alla fine del trattamento e al follow-up di un anno, il gruppo seguito in terapia familiare presentava un minor incremento del BMI (0,66% *vs* 2,31%) rispetto al gruppo che aveva seguito il solo trattamento convenzionale. Questo studio può essere considerato valido almeno nei limiti della fascia di età del campione preso in esame, ed induce interessanti riflessioni sia cliniche che di ricerca relativamente al contributo che la terapia familiare può apportare al trattamento dell'obesità in età evolutiva.

Il colloquio con il minore obeso

Diversi fattori concorrono al mantenimento della condizione di obesità. Tra questi rientrano i cosiddetti *vantaggi secondari*, cioè quelle reazioni dell'ambiente che si strutturano intorno al sintomo e che risultano adattive e funzionali all'equilibrio psichico del bambino e dei suoi famigliari. Nel caso dell'obesità, i vantaggi sono soprattutto legati alla funzione protettiva che essa riveste nella vita del bambino. Questa protezione si manifesta a più livelli. Una condizione di obesità dispensa il bambino da diverse attività e gli permette di non confrontarsi con gli altri e di non mettere in gioco aggressività e competitività. L'obesità può permettere al bambino di restare nella condizione di 'bambino piccolo', assecondando sia le proprie spinte regressive che le richieste dei genitori orientate verso un atteggiamento di sottomissione e dipendenza del figlio.

È sulla base di questi motivi che occorre tenere sempre in considerazione, nel valutare ogni singolo quadro di obesità infantile e adolescenziale, alcuni punti chiave per una comprensione approfondita e utile di questo sintomo (Tab. 2).

Tabella 2. Fattori da considerare nella valutazione dell'obesità infantile

Fase evolutiva in cui insorge
Relazione alimentare madre-bambino
Eventi stressanti e variazioni di peso
Dinamiche familiari e reazioni familiari al sovrappeso
Disturbi mentali familiari

1. Momento evolutivo in cui è insorta l'obesità

Il sintomo, obesità, dovrebbe sempre essere inserito in un contesto evolutivo, così da comprendere il ruolo e il senso che assume nell'economia psichica del bambino e dell'adolescente. Si può pensare che un'obesità ad esordio molto precoce si debba correlare con le caratteristiche della relazione alimentare madre-bambino. In fase puberale il sintomo può definirsi in funzione delle problematiche sessuali: in alcuni pazienti, per esempio, può essere legato a tematiche riguardanti la difficoltà nel costruirsi un'identità sessuale definitiva. Prendere in considerazione il momento evolutivo permette al clinico di definire il substrato psicologico su cui il sintomo si inserisce e, di conseguenza, stabilire un corretto ed efficace approccio terapeutico.

2. Relazione alimentare madre-bambino

L'assunzione del cibo non serve solo a fornire sostanze necessarie all'accrescimento corporeo, ma intorno alla funzione nutritiva si struttura il mondo relazionale del bambino. La nutrizione è il primo mezzo di rapporto interpersona-

le mediante il quale il bambino riceve cura, amore e protezione attraverso le manifestazioni corporee e sensoriali. Per questo motivo, il cibo assume il valore di veicolo simbolico d'amore. Se la madre è in grado di cogliere i reali significati delle richieste del lattante nei riguardi del cibo, se quindi risponde ad uno stimolo di vera "fame" da parte del bambino, questi riuscirà ad organizzare il proprio ciclo fame-sazietà in maniera valida. Se la madre, invece, utilizza il cibo come meccanismo consolatorio indipendentemente dal bisogno, ovvero come premio o punizione, il bambino crescerà con un'organizzazione alimentare confusa, in cui i confini dei bisogni alimentari (la fame e la sazietà) si intersecano con quelli più generalmente affettivi; questo può portare alla "confusione" dei segnali e alla tendenza a rispondere con la richiesta di cibo a qualsiasi stato di disagio o di frustrazione, indipendentemente dal reale bisogno fisiologico.

3. Relazione tra modificazione del comportamento alimentare ed eventi stressanti acuti e/o cronici

Sulla base dell'ipotesi di Schachter [84], secondo la quale negli obesi il comportamento alimentare è in gran parte sotto il controllo dei segnali ambientali esterni, diversi studi hanno evidenziato come questa sensibilità esista già in età evolutiva. La nostra pratica clinica evidenzia come certe persone reagiscano con comportamenti iperfagici a stress cronici, frustrazioni e conflitti. In età evolutiva diverse situazioni stressanti possono essere messe in relazione con l'esordio dell'obesità: separazioni o malattie gravi dei genitori, conflitti familiari, problemi fisici, etc. In particolare, sembra più collegato con eventi stressanti un rapido aumento di peso relativo (più del 15% in tre anni), che non un aumento di peso graduale [85].

4. Dinamiche familiari

L'obesità è un sintomo che si inserisce in un contesto evolutivo e si rapporta con un ambiente provocando in esso reazioni particolari e significative. Ogni famiglia reagirà all'obesità di un bambino in modo diverso a seconda dell'età del bambino al momento dell'insorgenza, delle relazioni tra i membri della famiglia in quel particolare momento, della sua capacità di farsi carico del sintomo e del contesto culturale nel quale essa è inserita. Inoltre, l'obesità in età pediatrica può essere un sintomo utile al sistema per mascherare o evitare conflitti più pericolosi, per distrarre l'attenzione e la preoccupazione da problematiche più gravi. In questo senso è importante cogliere il significato dell'obesità per essere consapevoli del rischio di un eventuale cambiamento all'interno del sistema familiare (vedi il capitolo "Relazioni familiari nell'obesità infantile e adolescenziale").

5. Patologia psichica familiare

La presenza di disturbi psichiatrici, in particolare depressivi e/o dissociativi, in uno o entrambi i genitori rappresenta un elemento di rischio per l'obesità infantile e adolescenziale.

Strumenti psicometrici nella valutazione diagnostica del paziente obeso

Nel corso degli ultimi venti anni sono stati sviluppati, soprattutto negli Stati Uniti, molti tests, questionari e alcune interviste per lo studio psicometrico dei disturbi del comportamento alimentare e dell'obesità. I questionari si distinguono in autosomministrati (compilati direttamente dalla persona esaminata) ed eterosomministrati (compilati dall'esaminatore). Le interviste semistrutturate sono repertori di domande prestabilite con un margine di flessibilità affidato al giudizio dell'esaminatore.

L'uso dei test psicologici nell'ambito dei disturbi alimentari e dell'obesità ha due obiettivi principali:
1. come strumenti di *screening*;
2. come misure degli effetti delle terapie nel tempo.

Qui di seguito verrà presentata una rassegna sintetica di strumenti scelti fra quelli più utili e più utilizzati nel campo dell'obesità; gli strumenti si possono suddividere in base a ciò che mirano ad esplorare (Tab. 3):

Tabella 3. Strumenti per la valutazione psicologica del minore e dell'adolescente obeso

a. Comportamento alimentare
b. Motivazione alla dieta
c. Disturbi del comportamento alimentare
d. Tratti di personalità, sintomi psicopatologici, disturbi dell'immagine corporea e del benessere psicologico generale
e. Dinamiche familiari

a. Valutazione del comportamento alimentare

Lo scopo diagnostico di questi strumenti è quello di analizzare specificatamente le diverse tipologie di comportamento alimentare e gli atteggiamenti ad esso collegati. Dalle ricerche sul circolo restrizione/disinibizione alimentare sono nati questionari come la *Restraint Scale* di Herman e i più moderni TFEQ e DBEQ.

- *Restraint Scale* (RS)(Herman e Polivy [86]). Si tratta di un questionario autosomministrato che valuta la fluttuazione del peso, l'atteggiamento nei confronti del peso e del mangiare e il grado con cui il soggetto si sottopone con continuità ad una dieta. Un punteggio elevato alla scala RS risulta correlato a:
  1. una tendenza alla *controregolazione*, cioè a mangiare di più dopo un pre-pasto forzato abbondante che non dopo uno scarso o nessuno;
  2. una tendenza a mangiare in risposta a forti emozioni.

- *Three Factor Eating Questionnaire* (TFEQ) (1985, Stunkard e Messick) [87]. Test autosomministrato che misura tre fattori o dimensioni del comportamento alimentare:
  I. restrizione: tendenza a controllare coscientemente e a ridurre l'introito calorico;
  II. disinibizione: tendenza a perdere il controllo sull'assunzione di alimenti;
  III. fame: percezione cosciente della sensazione di fame.

  I fattori II e III sono correlati alla presenza di *binge eating* (abbuffata compulsiva) e a disturbi dell'immagine corporea.
- *Dutch Eating Behavior Questionnaire* (DEBQ) (van Strien, Frijters, Bergers e Defares) [88]. Questionario autosomministrato che indaga su tre dimensioni fondamentali del comportamento alimentare:
  - *Emotional Eating*, mangiare in seguito a stimoli emotivi. Questo aspetto comprende due dimensioni distinte: la risposta a emozioni di tipo generalizzato, aspecifiche, e la risposta a emozioni ben definite;
  - *External Eating*, mangiare in seguito a stimoli esterni;
  - *Restrained Eating*, restrizione cosciente dell'apporto alimentare al fine di non aumentare di peso.
- *Dieter's Inventory of Eating Temptations* (DIET) (Schlundt e Zimering) [89]. Questionario autosomministrato le cui domande vertono su sei aree principali:
  - mangiare in eccesso;
  - resistere alle tentazioni;
  - scelta dei cibi;
  - rinforzo sociale;
  - mangiare in seguito a emozioni negative;
  - attività fisica.

Il soggetto deve rispondere in base alla percentuale di volte in cui riesce a evitare comportamenti che producono aumento di peso. Il questionario fornisce, quindi, informazioni sulla capacità del soggetto di amministrare bene il suo bilancio energetico. Secondo le intenzioni degli autori, il DIET è in grado di evidenziare la presenza nei soggetti adulti di fattori cognitivo/comportamentali che possono condurre ad una situazione di sovrappeso. In particolare, il test viene utilizzato con i soggetti obesi che si stanno per sottoporre ad un trattamento terapeutico in modo da poter individuare gli strumenti più adeguati alla realizzazione di una corretta terapia. Anche l'analisi dei fattori della versione italiana, validata da Riva [90], si è dimostrata capace di discriminare tra soggetti obesi e normoponderali.

- *Situation-Based Dieting Self- Efficacy Scale* (SDS) (1991, Stotland, Zuroff e Roy) [91]. Questionario autosomministrato che permette di valutare il grado di autocontrollo del soggetto sull'alimentazione e la sua capacità di identificare le situazioni per lui più difficili.
- *Craving Questionnaire* (Weingarten e Elston) [92] e *Test di Hill* (Hill, Weaver e Blundell) [93]. Misurano i fenomeni di *craving*, vale a dire il desiderio

incoercibile di mangiare determinati alimenti. Nonostante l'importanza di tale fattore nei disturbi del comportamento alimentare e nell'obesità, gli studi su questo aspetto specifico sono ancora relativamente scarsi.

b. Studio psicometrico della motivazione alla dieta

Dimagrire e mantenere un peso stabile sono obiettivi difficili che implicano modificazioni profonde e stabili delle abitudini, dello stile di vita, dell'*economia* emotiva ed esistenziale. Vari fattori entrano in gioco: per esempio, la fermezza della decisione e la fiducia nella propria capacità di riuscire a fronteggiare le tentazioni. Esistono questionari che mirano a valutare questi aspetti.

- *Dieting Readiness Test* (DRT) (1990, Brownell) [94]. Questionario autosomministrato diviso in sei parti che esplorano: finalità e atteggiamento verso la dieta, fame e desiderio di mangiare, grado di controllo sull'alimentazione, presenza di episodi di *binge eating* e di pratiche di svuotamento (*purging*), tendenza a mangiare in seguito a stimoli emotivi (*emotional eating*) e grado di attività fisica svolta.
- *Decisional Balance Inventory* (DBI) (1988, O'Connell e Velicer) [95]. Test autosomministrato per la valutazione di pro e contro della decisione di diminuire di peso seguendo una dieta. In base al punteggio ottenuto si può avere un'idea della motivazione del soggetto e della possibilità di un risultato positivo.
- *Eating Self Efficacy Scale* (ESES) (1986,Glynn e Rudermann) [96]. Questionario autosomministrato che misura la fiducia in se stessi e nella capacità di riuscire a fronteggiare situazioni in cui è difficile controllarsi nel mangiare. Le due circostanze che, secondo l'ipotesi degli autori, renderebbero più difficile il controllo sono le emozioni sgradevoli e le situazioni in cui è socialmente lecito mangiare molto. Un punteggio elevato al test indica scarsa fiducia nelle proprie capacità di rispettare una dieta.

c. Disturbi del comportamento alimentare

Un numero elevato di soggetti obesi presenta disturbi rilevanti del comportamento alimentare: il Disturbo da Alimentazione Incontrollata, *Binge Eating Disorder - BED* (abbuffate compulsive *senza* pratiche di compenso) è la patologia più frequente. Più rara, ma non assente, è la Bulimia Nervosa - BN, caratterizzata da abbuffate compulsive *con* pratiche di compenso. Nella fase di valutazione di una persona obesa è necessario indagare sempre sulla presenza di tali sindromi. I test possono essere di notevole aiuto indicando i *possibili casi* da approfondire clinicamente.

Tra i molti strumenti esistenti, almeno quattro devono essere ricordati per la loro diffusione, semplicità d'uso e affidabilità: BITE, BULIT, BES e EDE 12.0D.

- *Bulimic Investigatory Test Edinburgh* (BITE). È un test autosomministrato ideato a Henderson e Freeman nel 1987 [97]. È composto da due scale: la *Symptom Scale*, che misura la presenza di sintomi bulimici, e la *Severity*

Scale, che ne misura la gravità. Il test indaga su tutta la gamma della sintomatologia bulimica: abbuffate, strategie di compenso (vomito autoindotto, abuso di lassativi, diuretici, digiuno), paura di ingrassare, pensiero ossessivo del cibo. La diagnosi di bulimia nervosa può essere sospettata con buone probabilità se il soggetto ottiene un punteggio totale (somma delle due scale) pari a 25.

- *Bulimia Test Revised* (BULIT-R). È stato pubblicato nel 1991, revisione ad opera di Thelen e coll. di una prima versione del 1984 [98]. È un questionario autosomministrato che indaga i diversi aspetti che caratterizzano la bulimia nervosa.
- *Binge Eating Scale* (BES). È un questionario autosomministrato ideato da Gormally e coll. nel 1982 [99]. Misura la gravità del *binge eating* ed esamina sia i comportamenti che i sentimenti che accompagnano gli episodi critici (perdita di controllo, colpa). A differenza di BITE e BULIT-R, costruiti soprattutto per lo studio della bulimia nervosa, il test BES è meno specifico ed è utile per segnalare la possibile presenza di *Binge Eating Disorder*.
- *Eating Disorder Examination (*EDE 12.0D). Intervista semistrutturata diretta a studiare la psicopatologia specifica dei disturbi del comportamento alimentare: anoressia nervosa, bulimia nervosa e *binge eating disorder*. La prima edizione risale al 1987. La dodicesima revisione è stata pubblicata vari anni dopo [100]. Può essere applicata a popolazioni cliniche come a campioni di popolazione generale.
  Dalla EDE-12.0D possono essere ricavate quattro sottoscale:
  - restrizione;
  - preoccupazioni relative all'alimentazione;
  - preoccupazioni relative al peso;
  - preoccupazioni relative alle forme del corpo.

  Include una serie di item con funzioni diagnostiche (per anoressia nervosa, bulimia nervosa e *binge eating disorder*).
  Una somministrazione accurata richiede trenta-quaranta minuti. L'intervista è stata largamente sperimentata sia nelle versioni precedenti che in quella attuale. Richiede una certa esperienza e, soprattutto, un breve ma specifico addestramento.

d. Valutazione dei tratti di personalità, dei sintomi psicopatologici, dei disturbi dell'immagine corporea e del benessere psicologico

Tratti di personalità e disturbi psichiatrici possono giocare un ruolo importante nell'insorgenza e nel decorso dell'obesità e influire sulla risposta ai trattamenti. Può essere utile, quindi, una valutazione psicometrica di questi aspetti sia del minore che del genitore.

- *Derogatis Symptom Check List* (SCL-90-R). È stata ideata nel 1977 da Derogatis [101]. È una scala autosomministrata che si articola in nove sotto-

scale (somatizzazione, ossessività, sensitività interpersonale, depressione, ansia, ostilità, ansia fobica, ideazione paranoide, psicoticismo). Il test SCL-90-R è nato per essere un breve inventario capace di riflettere in modo accurato sintomi e sofferenze mentali in pazienti afferenti a servizi sia psichiatrici che medici. Il test ha dimostrato una buona attendibilità e una buona capacità di misurare i cambiamenti nel corso di un trattamento. Notevole la sua utilità clinica come strumento semplice di identificazione di *possibili casi* psichiatrici. Un disturbo psicopatologico che è stato spesso riscontrato nei soggetti obesi è la depressione che, pur non essendo implicata nella etiologia della malattia, può influire sul suo decorso e sulla risposta al trattamento. È, quindi, importante valutare la presenza di disturbi dell'umore e intraprendere, quando necessario, una terapia mirata che possa facilitare gli altri interventi. Il SCL-90-R possiede una sottoscala per i sintomi depressivi. In alcuni casi, però, può essere utile uno strumento più breve e specifico.

- *Beck Depression Inventory* (BDI). Tra i molti test per il riconoscimento e la valutazione specifica dei sintomi depressivi è, con la sua traduzione in ben trenta lingue, il più utilizzato. Il BDI è un semplice questionario, autosomministrato, costruito da Beck e coll. nel 1961 [102]. Valuta soprattutto gli aspetti cognitivi della depressione: pessimismo, sfiducia, autoaccusa, tristezza. È utile non solo per misurare l'intensità di quadri depressivi già diagnosticati sul piano clinico ma anche per individuare *possibili casi* di depressione in campioni di popolazione adulta e adolescente (oltre i 13 anni).
- *Children's Depression Inventory* (CDI) [103]. Si tratta di una scala di autovalutazione della depressione somministrabile a soggetti dagli 8 ai 17 anni di età. Sotto forma di questionario, valuta un'ampia varietà di sintomi quali i disturbi dell'umore, della capacità di provare piacere, delle funzioni vegetative, della stima di sé e del comportamento sociale. Il suo utilizzo in contesto clinico permette di differenziare tra pazienti depressi e non, e di definire la gravità della patologia. Può essere anche utilizzato in follow-up di terapie.
- Scala d'ansia per l'età evolutiva [104]. Il questionario consta di 45 item, dei quali 20 relativi a situazione ansiogene o comunque comportanti una sollecitazione emozionale attinente la scuola, 20 riguardanti l'ansia ambientale o genericamente extrascolastica, e 5 costitutivi di una scala di menzogna come indice generale dell'attendibilità delle risposte fornite dal soggetto. L'ansia valutata con questo strumento è considerata non tanto nelle sue caratteristiche patologiche, quanto come una variabile della personalità significativa in quanto pervasiva per i suoi rapporti con la conflittualità e per il suo carattere di fattore motivante.
- Indicatori della capacità di adattamento sociale in età evolutiva [105]. Lo strumento ha lo scopo di monitorare lo sviluppo psicosociale del bambino, nello specifico, *instabilità emotiva* (13 item che misurano la tendenza a sperimentare stati di disagio, inappropriatezza, vulnerabilità); *aggressività* (15 item che misurano la tendenza a compiere atti aggressivi di natura

fisica e verbale); *comportamento prosociale* (13 item per valutare la propensione a manifestare comportamenti di aiuto, a promuovere iniziative rivolte ad altri e a condividere oggetti ed esperienze).

- ANINT-A36 [106]. Permette di valutare la personalità del minore e del genitore partendo da una prospettiva interpersonale. Il questionario si basa sull'assunto secondo il quale le esperienze relazionali dei primi anni di vita costituiscono le fondamenta su cui poggiano non solo le importanti relazioni che si svilupperanno in seguito, ma anche i vissuti soggettivi mediante i quali l'individuo dà senso al proprio modo di essere. Il questionario ANINT-A36, contiene 36 items. Le scale della versione breve del questionario sono le seguenti:
  1. assertività e separatezza;
  2. accettazione ed esplorazione di sé;
  3. sostegno e valutazione di sé;
  4. riguardo e protezione verso il sé;
  5. autoregolazione ed inibizione;
  6. autocritica ed oppressione;
  7. rifiuto ed annullamento di sé;
  8. distrazione da sé e trascuratezza.

Disturbi dell'immagine corporea

- *Body Uneasiness Test* (BUT), test del disagio per il proprio corpo [107]. Si tratta di una scala di autovalutazione dell'immagine corporea diretta a esplorare contemporaneamente diverse aree: insoddisfazione per il corpo e il peso, comportamenti di evitamento e di controllo compulsivo, vissuti di distacco ed estraneità rispetto al proprio corpo, preoccupazioni specifiche per determinate parti, caratteristiche o funzioni corporee. I soggetti esaminati assegnano a ogni item un punteggio su una scala tipo Likert a sei punti (0-5, da *mai* a *sempre*). Punteggi più elevati indicano maggior disagio. La versione finale del questionario è composta da 71 items (34 items clinici e 37 parti del corpo). I cinque fattori relativi agli items clinici sono stati così denominati:
  1. fobia dell'aumento di peso (paura di essere o diventare grassi);
  2. preoccupazioni eccessive per il proprio aspetto fisico;
  3. evitamento (comportamenti di evitamento collegati all'immagine del corpo);
  4. controllo compulsivo (rituali di controllo dell'aspetto fisico);
  5. depersonalizzazione (vissuti di distacco ed estraneità rispetto al proprio corpo);

Le scale del test sono risultate capaci di distinguere i soggetti con disturbi del comportamento alimentare dai controlli non-clinici. Un dato è risultato molto interessante per gli studi sull'obesità: i soggetti obesi con *binge eating disorder* (BED, criteri DSM-IV) hanno riportato al BUT punteggi significativamente più elevati degli obesi che non rispondono ai criteri diagnostici di tale disturbo. Sul piano psicologico e psicopatologico sembra acquistare sempre

più valore la distinzione fra obesi con BED e obesi che ne sono esenti: la presenza di tale disturbo si associa a maggiori disturbi dell'immagine del corpo.

Benessere psicologico

- *Psychological General Well-Being Index* (PGWBI) [108]. È stato sviluppato per fornire un indice in grado di misurare lo stato soggettivo di benessere o disagio legato alla sfera emozionale e affettiva. La valutazione dello stato di salute del paziente come è percepito soggettivamente dallo stesso, impropriamente chiamato Qualità della Vita o Qualità della Vita correlata alla Salute, ha assunto un ruolo importante nella ricerca clinica sia di tipo osservazionale e valutativo sia di efficacia. La versione Italiana del Questionario PGWB (sperimentata in Italia su oltre 1000 soggetti), si è dimostrata uno strumento valido ed affidabile. Le limitazioni sia spaziali che temporali, provenienti dai diversi contesti applicativi, hanno indotto i ricercatori a sviluppare strumenti di valutazione brevi. Il questionario PGWB è composto da 22 items, che indagano sei differenti dimensioni: ansia, depressione, positività e benessere, autocontrollo, stato di salute generale e vitalità. Recentemente è stata sviluppata una versione breve a 6 items che fornisce un punteggio globale di benessere psicologico che è risultata essere attendibile ed affidabile in seguito alla validazione sul campione italiano.

e. Dinamiche familiari

- *Edinburgh Family Scale* (EFS) [109]. Si propone di misurare le dimensioni psicologiche inerenti alle relazioni familiari a partire dalla prospettiva teorica del modello di Minuchin e coll. [79]. Il questionario è costituito da 3 sottoscale contenenti ciascuno 9 items. Queste sottoscale misurano rispettivamente "Invischiamento/Eccessiva Protezione", "Rigidità" e "Conflitto". I risultatii di ogni items vengono valutati attraverso un punteggio che va da 0 a 3.

Conclusioni

Sulla base di quanto esposto, ci sembra di poter affermare che l'alimentazione non sia semplicemente il momento di soddisfazione di un bisogno fisiologico, ma un'attività alla quale l'individuo attribuisce molteplici significati. Numerosi studi hanno, infatti, dimostrato che l'alimentazione, fin dai primissimi anni di vita, rappresenta un momento fondamentale nel processo di sviluppo dell'individuo, in cui s'intrecciano elementi emotivi e cognitivi. Già nel neonato essa assume forti connotazioni comunicative e simboliche: la relazione madre-bambino, che si sviluppa nel momento dell'alimentazione, è centrale sia per la formazione del legame di attaccamento sia per la strutturazione dei rapporti di reciprocità, base del futuro sviluppo della comunicazione intenzionale e dell'articolarsi della conoscenza di sé e del mondo. Le componenti fisiolo-

giche e psico-sociali hanno entrambe un ruolo centrale nel determinare e guidare il processo alimentare, come confermato dalle numerose ricerche relative alle disfunzioni alimentari dei bambini e degli adolescenti, dove gli elementi psico-sociali sembrano giocare un ruolo particolarmente importante.

I dati di ricerca e la pratica clinica portano a ritenere che il modello bio-psico-sociale sia diventato sempre più rilevante sia come paradigma di ricerca che come approccio clinico alla valutazione e al trattamento del bambino e dell'adolescente obeso. All'interno di questo modello il punto di vista psicologico nello studio e nella cura dell'obesità infantile e giovanile è motivato da diversi riscontri che abbiamo cercato di riassumere nel presente lavoro.

Nel corso di 65 anni, dal pionieristico lavoro di Hilde Bruch [2] sino alla recente review di Zametkin [3], si è assistito ad un progressivo aumento del numero di ricerche sull'argomento che ha prodotto progressi nella comprensione degli aspetti psicologici implicati nell'obesità in età pediatrica.

Nel presente capitolo, oltre all'esposizione dei principali modelli psicologici interpretativi e di intervento nell'obesità in età pediatrica, abbiamo ritenuto opportuno presentare una rassegna degli strumenti psicometrici per la valutazione del paziente obeso in quanto tali strumenti, oltre a facilitare un inquadramento diagnostico, possono contribuire allo sviluppo della ricerca in questo ambito.

Studi epidemiologici condotti su grandi campioni hanno evidenziato un tasso d'incidenza dei disturbi psicologici del 58% nei ragazzi e del 44% nelle ragazze [10, 11]. Gli aspetti psicologici coinvolti nella clinica dell'obesità pediatrica riguardano sia le dimensioni individuali del ragazzo e del genitore che quelle delle relazioni familiari.

I disturbi psicologici più frequentemente riscontrabili nel minore obeso sono quelli somatoformi, soprattutto dell'immagine e dello schema corporeo, i disturbi d'ansia e i disturbi dell'umore.

L'importanza dei fattori familiari nell'insorgenza e nel mantenimento di condotte alimentari disfunzionali ha trovato riscontri anche nel trattamento dell'obesità infantile. A tal proposito, infine, i risultati delle ricerche evidenziano come l'efficacia del trattamento risulta essere associato al coinvolgimento dei genitori se non addirittura ad un intervento basato esclusivamente su questi ultimi [3].

Bibliografia

1. Bruch H (1971) Family transaction in eating disorders. Compr Psichiat 12:238
2. Bruch H, Touraine E (1940) Obesity in childhood, V: The family frame of obese children. Psychos Med 2:141
3. Zametkin AJ, Zoon CK, Klein HW et al (2004) Psychiatric aspects of child and adolescent obesity: a review of the past 10 years. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 43:134-150
4. Barton SB, Walker LL, Lambert G et al (2004) Cognitive change in obese adolescents losing weight. Obes Res 12:313-319

5. Erermis S, Cetin N, Tamar M et al (2004) Is obesity a risk factor for psychopathology among adolescents? Pediatr Int 46:296-301
6. Vila G, Zipper E, Dabbas M et al (2004) Mental disorders in obese children and adolescents. Psychosom Med 66:387-394
7. Pine DS, Cohen P, Brook J et al (1997) Psychiatric symptoms in adolescence as predictors of obesity in early adulthood: a longitudinal study. Am J Public Health 87:1303-1310
8. Vila G, Robert JJ, Nollet-Clemencon C et al (1995) Eating and emotional disorders in adolescent obese girls with insulin-dependent diabetes mellitus. Eur Child Adolesc Psychiatry 4:270-279
9. Crochett SJ, Sims LS (1995) Environmental influences on children's eating. J Nutr Ed 27:235
10. Epstein LH, Klein KR, Wisniewski L (1994) Child and parent factors that influence psychological problems in obese children. Int J Eat Disord 15:151-158
11. Epstein LH, Myers MD, Anderson K (1996) The association of maternal psychopathology and family socioeconomic status with psychological problems in obese children. Obes Res 4:65-74. Erratum in 1996: Obes Res 4:501-503
12. Grilo CM, Masheb RM, Brody M et al (2005) Childhood maltreatment in extremely obese male and female bariatric surgery candidates. Obes Res 13:123-130
13. Cairney J, Hay JA, Faught BE et al (2005) Developmental coordination disorder and overweight and obesity in children aged 9-14 y. Int J Obes (Lond) 29:369-372
14. Gustafson TB, Sarwer DB (2004) Childhood sexual abuse and obesity. Obes Rev 5:129-135
15. Grilo CM, Masheb RM (2001) Childhood psychological, physical, and sexual maltreatment in outpatients with binge eating disorder: frequency and associations with gender, obesity, and eating-related psychopathology. Obes Res 9:320-325
16. Csabi G, Tenyi T, Molnar D (2000) Depressive symptoms among obese children. Eat Weight Disord 5:43-45
17. Ganley RM (1992) Family patterns in obesity: with considerations of emotional eating and restraint. Fam Syst Med 10:181
18. Myers MD, Raynor HA, Epstein LH (1998) Predictors of child psychological changes during family-based treatment for obesity. Arch Pediatr Adolesc Med 152:855-861
19. Marcelli D (1996) Enfance et psychopathologie. Masson, Paris
20. Favaro A, Santonastaso P (1995) Effects of parents' psychological characteristics and eating behaviour on childhood obesity and dietary compliance. J Psychosom Res 39:145-151
21. Baldaro B, Fabbrici C, Rossi N et al (1992) Deficit nella capacità di riconoscimento delle espressioni facciali emotive nei bambini con obesità di sviluppo e nelle loro madri. Età evolutiva 42:73
22. Bandura A (1985) Social foundation of thought and action: A social cognitive theory. Englewood Cliffs Prentice-Hall, New York
23. Golan M, Weizman A, Apter A et al (1998) Parents as the exclusive agents of change in the treatment of childhood obesity. Am J Clin Nutr 67:1130-1135
24. Baughcum AE, Burklow KA, Deeks CM et al (1998) Maternal feeding practices and childhood obesity a focus group study of low-income mothers. Arch Pediatr Adolesc Med 152:1010-1014
25. Birch LL, Zimmerman SI, Hind H (1980) The influence of social-affective context on the formation of children's food preferences. Child Development 51:856
26. Lamerz A, Kuepper-Nybelen J, Bruning N et al (2005) Prevalence of obesity, binge

eating, and night eating in a cross-sectional field survey of 6-year-old children and their parents in a German urban population. J Child Psychol Psychiatry 46:385-393
27. McGarvey E, Keller A, Forrester M et al (2004) Feasibility and benefits of a parent-focused preschool child obesity intervention. Am J Public Health 94:1490-1495
28. Laessle RG, Uhl H, Lindel B et al (2001) Parental influences on laboratory eating behavior in obese and non-obese children. Int J Obes Relat Metab Disord 25[Suppl 1]:S60-62
29. Moran R (1999) Evaluation and treatment of childhood obesity. Am Fam Physician 59:861-868, 871-873 Review
30. Wardle J (1996) Obesity and behavioural change: matching problem to practice. Int J Obes Relat Metab Disord 20:S1
31. Wardle J, Volz C, Golding C (1995) Social variation in attitudes to obesity in children. Int J Obes Relat Metab Disord 19:562-569
32. Stunkard AJ, Sorensen TI (1994) Social and economic consequences of overweight in adolescence. N Engl J Med 330:647
33. Stunkard AJ, Sorensen TI (1993) Obesity and socioeconomic status: A complex relation. N Engl J Med 329:1036-1037
34. Cuzzolaro M (1997) Disturbi del comportamento alimentare in adolescenza. In: Pissacroia M (ed) Trattato di psicopatologia dell'adolescenza, Padova, pp 287
35. Dietz WH (1995) Childhood obesity: prevalence and effects. In: Fairburn KD (ed) Eat Disord Obes: A Comprehensive Handbook, Guilford Press, New York
36. Parker N (1999) Eating disorders. In: Lanyado M, Horne A (eds) The handbook of child and psychotherapy: Psychoanalytic approaches. Taylor and Francis, Florence, KY, pp 387-404
37. Vinnick LA, Erickson MT (1994) Social skill in third and sixth grade children: a moderator of lifetime stressful life events and behaviour problems? J Child Fam Study 3:263
38. Stroe JG (1996) Obesity and ego function. Dissertation Abstracts International, Section B, The Sciences and Engineering, vol. 56(11-3), pp 6409
39. Gortmaker SL, Must A, Perrin JM et al (1993) Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. N Engl J Med 329:1008-1012
40. Hill AJ (1993) Pre-adolescent dieting: Implications for eating disorders. Int Rev Psychiatry 5:87
41. Hill K, Pomeroy C (2001) Assessment of physical status of children and adolescents with eating disorders and obesity. In: Thompson JK, Smolak L (eds) Body image, eating disorders, and obesity in youth: assessment, prevention, and treatment. American Psychological Association, Washington, pp 171-191
42. Hill RF, Solomon GW, Tiger JK et al (1993) Complexities of ethnicity among Oklahoma Native Americans: Health behaviors of rural adolescents. In: Stein HF, Hill RF (eds) The culture of Oklahoma. University of Oklahoma Press , Norman, pp 84-100
43. Jelalian E, Lloyd EE (1997) Adolescent obesity: assessment and treatment. Med Health R I 80:367-369
44. Steen SN, Wadden TA, Foster GD et al (1996) Are obese adolescent boys ignoring an important health risk? Int J Eat Disord 20:281-286
45. Nowak M (1998) The weight-conscious adolescent: body image, food intake, and weight-related behavior. J Adolesc Health 23:389-398
46. Brook U, Tepper I (1997) High school students' attitudes and knowledge of food consumption and body image: implications for school based education. Patient Ed Couns 30:283-288

47. Brooks GJ (1993) Why do adolescents have difficulty adhering to health regimes? In: Krasnegor NA, Epstein LH (eds) Developmental aspects of health compliance behavior. Lawrence Erlbaum Associates, Inc, Hillsdale pp 125
48. Robinson TN (1999) Behavioural treatment of childhood and adolescent obesity. Int J Obes Relat Metab Disord 23[Suppl 2]:S52-57
49. Robinson TN, Hammer LD, Killen JD et al (1993) Does television viewing increase obesity and reduce physical activity? Cross-sectional and longitudinal analyses among adolescent girls. Pediatrics 91:273-280
50. Robinson TN, Killen JD (2001) Obesity prevention for children and adolescents. In: Thompson JK, Smolak L (eds) Body image, eating disorders, and obesity in youth: Assessment, prevention, and treatment. American Psychological Association, Washington, pp 261-292
51. Robinson TN, Killen JD, Litt IF et al (1996) Ethnicity and body dissatisfaction: are Hispanic and Asian girls at increased risk for eating disorders? J Adolesc Health 19:384-393
52. Haley J (1980) Leaving home. McGraw-Hill, New York
53. Theisen FM, Linden A, Geller F et al (2001) Prevalence of obesity in adolescent and young adult patients with and without schizophrenia and in relationship to antipsychotic medication. J Psychiatr Res 35:339-345
54. Mendelson BK, White DR, Schliecker E (1995) Adolescents' weight, sex, and family functioning. Int J Eat Disord 17:73-79
55. Costanzo PR, Woody EA (1984) Parental perspectives on obesity in children: the importance of sex differences. J Social and Clinical Psychol 2:305
56. Kinston W, Miller L, Loader P et al (1990) Revealing sex differences in childhood obesity by using a family systems approach. Fam Syst Med 8:371
57. Thompson JK, Coovert MD, Richards KJ et al (1995) Development of body image, eating disturbance, and general psychological functioning in female adolescents: covariance structure modeling and longitudinal investigations. Int J Eat Disord 18:221-236
58. Thompson JK, Smolak L (2001) Body image, eating disorders, and obesity in youth: assessment, prevention, and treatment. American Psychological Association, Washington
59. Wadden TA, Stunkard AJ, Rich L et al (1990) Obesity in black adolescent girls: a controlled clinical trial of treatment by diet, behavior modification, and parental support. Pediatrics 85:345-352
60. Levine MP, Smolak L, Moodey AF et al (1994) Normative developmental Challenges and dieting and eating disturbances in middle school girls. Int J Eat Disord 15:11-20
61. Fallon P, Katzman MA, Wooley SC (1994) Feminist perspectives on eating disorders. The Guilford Press, New York
62. Wineman NM (1980) Obesity: locus of control, body image, weight loss, and age-at-onset. Nurs Res 29:231-237
63. Wiseman CV, Turco RM, Sunday SR et al (1998) Smoking and body image concerns in adolescent girls. Int J Eat Disord 24:429-433
64. American Psychiatric Association (1994) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed DSM-IV. American Psychiatric Publishing, Washington
65. Cionini L (ed) (1993) Psicoterapia cognitiva. La Nuova Italia Scientifica, Roma
66. Wilson TG (1995) Behavioral approaches to the treatment of obesity. In: Bronwell KD (ed) Eating disorders and obesity. A comprehensive handbook. The Guilford Press, New York, pp 479

67. Fairburn CG (ed) (1995) Overcoming binge eating. The Guilford Press, New York
68. Beck AT, Steer RA, Garbin MG (1998) Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. Clinical Psychol Rev 8:77
69. D'Zurilla TJ, Goldfried MR (1971) Problem solving and behavior modification. J Abnormal Psychol 78:107-126
70. Grimberg L (ed) (1971) Identidad y cambio. Kargieman, Buenos Aires
71. Molinari E (1996) Obesità infantile e relazione di potere nella diade madre-bambino. Archivio di psicologia, neurologia, psichiatria 2-3:246
72. Bowlby J (1969) Disruption of affectional bonds and its effects on behavior. Canada's Mental Health Supplement 12
73. Bowlby J (1980) By ethology out of psycho-analysis: an experiment in interbreeding. Animal Behaviour 28:649-656
74. Thomas A, Chess S (eds) (1977) Temperament and Development. Brunner Mazel, New York
75. Bertrando P, Fiocco PM, Foscarini P et al (1990) "Be thin": The cybernetics of obesity. Austr N Z J Fam Ther 11:202
76. Lantz J (1989) Family logotherapy with an overweight family. Contemporary Fam Ther Int 11:287
77. Minuchin S (1974) Families and Family Therapy. Harvard University Press, Cambridge
78. Bowen M (1974) Toward the differentiation of self in ones family of origin. In: Lorio FDA (ed) Georgetown Family Symposia: a collection of papers. Department of Psychiatry, Washington
79. Minuchin S, Rosman BL, Baker L (eds) (1978) Psycosomatic families, Harvard University Press, Cambridge
80. Caroli M, Chiarappa T, Martucci G et al (1998) Ruolo dei fattori psicologici nello sviluppo dell'obesità in età evolutiva. Rivista Italiana di Pediatria 24
81. Johnson WG, Hinkle LK (1993) Obesity, in Ollendick Thomas H, Hersen M (eds) Handbook of child and adolescent assessment. General psychology series, Needham Heights 167, pp 364-383
82. Ugazio V (ed) (1998) Storie permesse storie proibite. Polarità semantiche familiari e psicopatologie, Bollati Boringhieri, Torino
83. Flodmark CE, Ohlsson T, Rydén O et al (1993) Prevention on progression to severe obesity in a group of obese school children treated with family therapy. Pediatrics 91:880
84. Schachter S (1971) Some extraordinary facts about obese humans and rats. Am Psychol 26:129-144
85. Cuzzolaro M (1983) Obesità: aspetti psicologici e psicopatologici. Enciclopedia Medica Italiana 10:1387
86. Herman CP, Polivy J (1980) Restrained eating. In: Stunkard A (ed) Obesity. Saunders, Philadelphia, pp 208
87. Stunkard AJ, Messick KS (1985) The three factor eating questionnaire to measure dietary restrain, disinhibition and hunger. J Psychosom Res 29:71-83
88. Van Strien T, Frijters ER, Bergers GPA et al (1986) The Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional and external eating behavior. Int J Eat Disord 5:295
89. Schlundt DG, Zimering RT (1988) The Dieter's Inventory of Eating Temptations: a measure of weight control competence. Addictive Behaviour 13:151-164
90. Riva G (1998) An examination of the reliability and validity of scores on the Italian version of the Dieter's Inventory of Eating Temptations. Percept Mot Skills 86:435-439

91. Stotland S, Zuroff DC, Roy M, (1991) Situational Dieting Self Efficacy and short term regulation of eating. Appetite 17:81-90
92. Weingarten HP, Elston D (1991) Food cravings in a college population. Appetite 17:167-175
93. Hill AJ, Weaver CL, Blundell JE (1991) Food craving, dietary restraint and mood Appetite 17:187-197
94. Brownell KD (1990) Dieting readiness. Weight Control Digest 1:5
95. O'Connell D, Velicer WF (1988) A decisional balance measure and a stage of change model for weight loss. Int J Addict 23:729-750
96. Glynn SM, Rudermann AJ (1986) The development and validation of an Eating Self Efficacy Scale (ESES). Cogn Ther Res 10:403
97. Henderson M, Freeman CPL (1987) A self rating scale for bulimia: the BITE. Bri J Psychiatry 150:18-24
98. Thelen MH, Farmer J, Wonderlich S et al (1991) A revision of Bulimia Test: the BULIT-R. Psychol Assessment 3:119
99. Gormally J, Black S, Daston S et al (1982) The assessment of binge eating severity among obese persons. Addict Behav 7:47-55
100. Fairburn CG, Cooper Z (1993) The Eating Disorder Examination (12th edn). In: Wilson, GF (ed) Binge Eating: Nature, Assessment and Treatment. Guilford, New York, pp 317
101. Derogatis LR (1977) Symptom Checklist-90 Manual. Johns Hopkins University Press, Baltimore
102. Beck AT, Ward CH, Mendelson M et al (1961) An inventory for measuring depression. Arch Gen Psychiatry 4:561-571
103. Kovacs M, Beck AT (1977) An empirical clinical approach towards a definition of childhood depression. In: Schuterbrandt JG, Raskin A (eds) Depression in children: diagnosis, treatment and conceptual models. Raven, New York, pp 1
104. Busnelli C, Dall'Aglio E, Faina P (1974) Questionario Scala d'Ansia per l'Età Evolutiva. Organizzazioni Speciali, Firenze
105. Caprara GV, Pastorelli C, Barbaranelli C et al (1992) Indicatori della capacità di adattamento sociale in età evolutiva. Organizzazioni Speciali, Firenze
106. Scilligo P (2000) Il Questionario ANINT-36: uno strumento per misurare la percezione di sé. Psicologia, Psicoterapia e Salute 1:1
107. Cuzzolaro M, Vetrone G, Marano G, Battacchi MW (2005) BUT: una nuova scala per la valutazione del disagio relativo all'immagine del corpo. Psichiatria dell'Infanzia e dell'Adolescenza (in stampa)
108. Dupuy HJ, Elinson J (1984) The Psychological General Well-being (PGWB) Index. In: Wenger NK, Mattson ME, Furburg CD (eds) Assessment of Quality of Life in Clinical Trials of Cardiovascular Therapies, Le Jacq Publishing, New York, pp 170
109. Blair M (1996) The Edinburg Family Scale: A new Measure of Family Functioning. Int J Methods Psychiatr Res 6:15

Relazioni familiari nell'obesità infantile e adolescenziale

Enrico Molinari, Angelo Compare, Luca Valtorta

Nella prima parte di questo capitolo verrà presentata una sintetica rassegna delle principali teorie e ricerche sulle relazioni familiari nell'obesità infantile e adolescenziale, nella seconda verranno riportati i dati preliminari di una ricerca svolta in un day hospital per il trattamento dell'obesità in età pediatrica in cui è prevista la partecipazione dei genitori.

L'importanza di inserire il problema dell'obesità in età evolutiva all'interno di una cornice concettuale che comprendesse anche le dinamiche relazionali familiari era emersa precocemente in letteratura. Nel corso di 65 anni, dal pionieristico lavoro del 1940 *Obesity in Childhood: the family frame of obese children* di Hilde Bruch [1] sino alla recente review di Zametkin [2], si è assistito ad un aumento del numero di ricerche sull'argomento che ha prodotto progressi nella comprensione degli aspetti psicologici implicati nell'obesità in età pediatrica.

Modelli interpretativi centrati sugli aspetti contestuali

Il modello interpretativo di Bruch ha posto al centro dell'attenzione il rapporto madre-figlio come fattore determinante nell'insorgenza dell'obesità infantile. Secondo l'autrice, l'obesità e l'anoressia hanno in comune la stessa matrice patogenetica: l'assenza o l'inadeguatezza delle risposte genitoriali ai segnali attraverso cui il bambino manifesta i suoi bisogni. Tra le possibili cause di simili "deficit", Bruch individua l'alto livello di ansia e di discordia che vige nelle famiglie con figlio obeso, unitamente ad un atteggiamento genitoriale soverchiante e possessivo. Simili meccanismi limiterebbero l'acquisizione, da parte del bambino, di una padronanza dei limiti del proprio Sé, una incapacità nel riconoscere e differenziare le sensazioni corporee dalle tensioni emotive, manifestando così un difetto di apprendimento primario. La

carenza di una adeguata e accurata percezione dei propri bisogni corporei lascia pertanto il bambino senza risorse nei suoi sforzi di regolare il consumo alimentare e, in generale, di impostare la sua vita in maniera progressivamente autonoma e differenziata.

Sebbene nel modello di Bruch i fattori familiari siano importanti nell'eziopatogenesi dell'obesità, questa viene in definitiva considerata come un problema individuale; gli aspetti relazionali giocano un ruolo solo nell'insorgenza dell'obesità, la quale viene poi svincolata dai suoi aspetti di contesto per divenire unicamente un difetto percettivo del singolo.

Un modello interpretativo che invece considera centrali gli aspetti relazionali e familiari, non solo nella formazione, ma anche nel mantenimento del problema dell'obesità e dei disturbi alimentari, è quello formulato da Salvador Minuchin [3].

Punto centrale della sua concettualizzazione è l'identificazione di 4 pattern relazionali familiari che favoriscono sintomi psicosomatici, tra i quali l'obesità: le famiglie caratterizzate da invischiamento, iperprotettività, rigidità e dall'incapacità o difficoltà nel risolvere i conflitti.

Secondo Minuchin, la combinazione e la ripetitività di queste modalità relazionali può creare un sistema familiare che induce la trasformazione di conflitti emotivi in sintomi somatici. Nel caso dell'obesità infantile, il bambino obeso, proprio attraverso il sintomo, si assume il compito di gestire e mantenere l'equilibrio del sistema familiare. Le famiglie connotate da invischiamento hanno un eccessivo coinvolgimento e attaccamento tra i diversi componenti: le intrusioni e le invadenze nei rispettivi confini personali, materiali e psichici non avvengono in modo sporadico ma costituiscono una modalità relazionale abitudinale. Questa eccessiva permeabilità, in combinazione con un alto livello di preoccupazione per il benessere reciproco, ha come effetto principale quello di limitare, se non addirittura ostacolare, l'acquisizione di un adeguato senso di autonomia. L'individualità e ogni tentativo di indipendenza vengono scoraggiati in quanto vissuti come una minaccia alla coesione e al mantenimento dell'equilibrio familiare. In questo senso, la tanto spesso menzionata "immaturità" dei pazienti obesi, più che un tratto di personalità intrapsichico, può essere letta come una modalità relazionale che ha come scopo la salvaguardia del "sistema famiglia" dai pericoli di un'autonomia individualista. L'assetto familiare fin qui delineato può, a ben ragione, ricordare un sistema sostanzialmente conservatore. La rigidità e la difficoltà nel risolvere i conflitti testimoniano proprio una struttura familiare basata sulla fusione e sulla stabilità, come se la sopravvivenza del sistema si fondasse su un reciproco e rigido adeguamento a favore dell'identità gruppale.

Un'analisi attenta ed innovativa della soggettività del paziente obeso e dei contesti relazionali entro cui si sviluppa tale disturbo alimentare è stata effettuata da Valeria Ugazio [4]. Partendo da una matrice teorica di tipo sistemico relazionale, l'autrice afferma che l'obesità è espressione di uno specifico contesto conversazionale familiare e di una posizione altrettanto particolare che il paziente obeso assume rispetto alle tematiche, o costrutti semantici, che ca-

ratterizzano la sua famiglia. In tali ambiti l'identità si costituirebbe all'interno di "polarità semantiche" quali "vincente-perdente", "volontà, controllo, iniziativa *vs* passività, arrendevolezza, lasciare accadere le cose". Queste dimensioni semantiche, in quanto intrinsecamente relazionali, determinano una modalità di interazione basata essenzialmente sul confronto competitivo e sul giudizio: c'è chi è più e chi è meno, chi ha successo e chi è perdente, chi riesce e chi soccombe. Il senso di identità, di efficacia e di consistenza personale è sostanzialmente l'esito di un confronto con gli altri membri della famiglia. In genere tale confronto si incentra su criteri formali come il successo professionale, il livello di status, le apparenze sociali, la bellezza e così via.

Ugazio, analizzando in dettaglio lo sviluppo tipico dei contesti relazionali con disturbi alimentari, colloca il paziente obeso nella posizione "perdente": "gli obesi, con la loro sovrabbondanza di grasso sollecitano in chi li incontra una benevola irrisione: sono visibilmente perdenti, la loro figura goffa e informe è un simbolo di resa alla voracità, non ce la fanno ad adeguarsi agli standard richiesti". L'obesità rappresenta pertanto la palese testimonianza di una sconfitta relazionale e di una resa pressoché totale.

Le principali ricerche sugli aspetti relazionali implicati nell'obesità infantile e adolescenziale

La maggior parte degli studi degli anni '80 riguarda le caratteristiche delle famiglie con uno o più figli in soprappeso o obesi [5-10]: il quadro di riferimento teorico-esplicativo maggiormente utilizzato è quello formalizzato da Minuchin e coll. [3] sui disturbi psicosomatici.

Hecker e coll. [11], ad esempio, hanno evidenziato come alcune caratteristiche dei genitori di bambini obesi (ad esempio: genitori insicuri che compensano questa percezione sovraalimentando i figli) e le dinamiche interattive e comunicazionali (l'uso del cibo come deviatore e mediatore degli scambi emotivi genitore-bambino) siano dei fattori eziologicamente importanti nell'obesità infantile.

Anche Ganley [12] connette l'obesità infantile a problemi relazionali e comunicativi di tipo familiare. Tali difficoltà generano emozioni negative che vengono ridotte e contenute attraverso il cibo. Il mangiare su base emozionale, oltre ad essere una strategia individuale al fine di ridurre le tensioni interne, può servire ad evitare che i sentimenti negativi destabilizzino la coesione del sistema familiare.

La stretta relazione tra il livello di inadeguatezza dell'organizzazione familiare e obesità infantile è stata verificata da uno studio di Beck e Terry [13], i quali hanno comparato le caratteristiche psicologiche di 8 famiglie con figli obesi e 8 con figli normopeso. I risultati suggeriscono che le prime hanno modalità di funzionamento disfunzionale. In particolare, i dati emersi dal *Family Environment Scale* indicano che le famiglie con figli obesi si percepiscono meno coese, più conflittuali, meno interessate alle attività socio-culturali

e meno organizzate rispetto alle famiglie normo-peso. Inoltre i genitori di figli obesi si definiscono anche come più controllanti e meno capaci di dare autonomia.

La difficoltà, propria delle famiglie con figli obesi, di dare autonomia e di facilitare lo sviluppo di un Sè differenziato tra i suoi componenti è un concetto ormai consolidato in letteratura. A tale proposito una ricerca di Brone e Fisher [14] oltre a confermare tali ipotesi introduce una lettura del comportamento iperfagico come un tentativo di emancipazione. Gli autori hanno studiato le similarità nell'eziologia dell'anoressia e obesità infantile e adolescenziale, facendo particolare attenzione ai pattern di interazione familiare. Dal loro studio emerge che sia le famiglie con figli obesi che quelle con figli anoressici sono caratterizzate da iperprotettività, invischiamento, da uno scarso senso di identità e di efficacia personale. In un simile contesto relazionale, il comportamento iperfagico dei figli, tipicamente assecondanti e dipendenti durante l'infanzia, diviene nell'adolescenza un tentativo di affermare la loro indipendenza e di acquisire il controllo delle loro vite.

L'obesità è, quindi, interpretata non solo come un problema individuale ma anche come un messaggio di una sofferenza più ampia che include anche le relazioni interpersonali. A tale proposito, Bertrando e coll. [15] hanno ribadito quanto l'obesità sia connessa con il più ampio contesto relazionale: l'obesità è un'informazione sulle relazioni familiari e può essere letta come una ricerca di aiuto e di difesa. Sempre all'interno della cornice teorica sistemico-relazionale, Valtolina e Molinari in alcune ricerche [16, 17] mettono in evidenza come l'obesità infantile sia connessa ad uno specifico pattern relazionale madre-bambino: una simmetria relazionale (madre *up* e bambino *up*) e una tendenza all'evitamento del conflitto.

Le difficoltà di interazione tra il figlio obeso e il principale *caregiver* sono state oggetto di studio anche da parte di Molinari [18] che ha indagato i rapporti di potere e la loro problematicità nell'interazione madre-figlio, col figlio affetto da obesità. La ricerca ha confermato la presenza di stili invischiati: i risultati indicano che nelle interazioni di potere nella diade madre-figlio prevalgono modalità relazionali in cui la madre detiene principalmente la posizione di preminenza e il bambino quella complementare subordinata; inoltre emerge una mancanza pressoché totale di interazioni simmetriche, ovvero i figli si adeguano alle scelte materne e modificano con estrema solerzia le posizioni precedenti.

In riferimento al contesto relazionale delle famiglie con problemi alimentari, risultano particolarmente interessanti i risultati di due ricerche che hanno come oggetto la valutazione delle caratteristiche delle famiglie di origine, da parte di soggetti adulti con disturbi dell'alimentazione. Si tratta di due contributi interessanti che, sebbene non si occupino direttamente di minori obesi, permettono di dare uno sguardo a ritroso, per così dire a "giochi fatti", sulle caratteristiche di funzionamento delle famiglie con disturbi alimentari. Barbarin e Tirado [19] utilizzano la distinzione tra famiglie disimpegnate e invischiate per verificare se ci siano differenze nella fase di mantenimento del

peso dopo la fase di trattamento. Gli autori hanno esaminato le relazioni familiari e il livello di invischiamento in 45 coppie (età media 38,9 anni) con un figlio obeso. I risultati non evidenziano differenze significative nelle famiglie disimpegnate tra successo (n = 11) e insuccesso (n = 9) nel mantenimento del peso. Comunque i pazienti e soggetti che mantenevano con successo il peso e provenivano da famiglie coese, manifestavano livelli più alti di supporto familiare e soddisfazione nella vita familiare. Tale risultato suggerisce che l'alta coesione potrebbe essere un fattore discriminante per il successo del mantenimento di peso. Nella seconda ricerca [20] sono stati esaminati le dinamiche familiari e i pattern comunicativi in donne (età media 19,33-25,81) con disturbi alimentari (anoressiche, bulimiche e obese) in rapporto a un gruppo di controllo. Dai risultati si evince che le donne con disturbi alimentari hanno significativamente una comunicazione più povera con le loro madri, rispetto alle donne "sane" e che le anoressiche sperimentano una migliore comunicazione delle donne bulimiche e obese.

A partire dagli anni '90, oltre alla lettura delle dinamiche relazionali familiari attraverso le teorie di Minuchin, gli studiosi hanno prestato attenzione ad altri fattori connessi all'obesità infantile e adolescenziale come: il supporto e le aspettative genitoriali sul peso dei figli e a una più generale disponibilità al dialogo. A tale proposito Valtolina e Marta [21] mettono in evidenza come negli adolescenti obesi il supporto e la dipendenza dai genitori siano un fattore fondamentale a differenza degli adolescenti normopeso.

Secondo altri autori [22-24], nell'eziologia dell'obesità infantile sono rilevanti la comunicazione intrafamiliare, la disponibilità al dialogo, il livello di criticismo dei genitori ma anche il rapporto con i pari [18]. Chen e Kennedy [25], per esempio, associano alcune variabili genitoriali con la variazione del BMI (indice di massa corporea) del bambino obeso: l'aumento del BMI è correlato positivamente con uno stile genitoriale caratterizzato da ridotta comunicazione e scarso controllo comportamentale, mentre una diminuzione del BMI con un atteggiamento relazionale democratico o comunque poco autoritario.

Di particolare interesse sono le ricerche che analizzano il funzionamento familiare in relazione alle differenze di genere dei figli obesi o in sovrappeso. Kinston e coll. [26] hanno riscontrato differenze significative in tre aree: il funzionamento familiare, la gestione del problema obesità e i pattern relazionali familiari. In tutti e tre i settori sono emerse differenze significative rispetto al genere sessuale. Per quanto concerne il funzionamento familiare, le famiglie delle ragazze obese risultano meno adeguate di quelle dei ragazzi e il deficit aumenta con il crescere dell'età delle figlie. L'area "gestione problema obesità" vede solo le famiglie delle femmine propense a giudicarne il comportamento alimentare come un problema di perdita del controllo. Nella terza area di studio emerge che il desiderio di apparire una famiglia perfetta senza conflitti è più presente nelle famiglie con figlie obese. Questa ricerca mette, inoltre, il luce come i padri giocano un ruolo più importante in relazione all'obesità nei ragazzi. Le caratteristiche dei padri maggiormente coinvolte sono: il peso, la salute mentale e la vicinanza con i nonni. In secondo luogo le

famiglie con ragazze obese hanno più soggetti obesi al loro interno e mostrano un orientamento più intenso e ambivalente verso l'obesità, rispetto alle famiglie con figli maschi obesi. L'importanza delle differenze di genere nell'obesità in età evolutiva è sottolineato anche da Bjornson [27] il quale ha valutato le famiglie di ragazze e ragazzi obesi sulla base delle dimensioni di coesione, adattabilità e comunicazione attraverso la *Family Adaptability and Cohesion Evaluation Scales*. I risultati suggeriscono che le famiglie con ragazze obese sono caratterizzate da un minor grado di organizzazione e leadership, e che le femmine sono meno efficaci dei maschi nell'esprimere sé stesse e le proprie emozioni. A conclusioni simili giungono Mendelson e coll. [28] il quale evidenzia come le famiglie con figlie obese manifestino un minor grado di coesione, espressività e stile democratico.

Un altro interessante filone di ricerca è quello che si è concentrato principalmente sulle caratteristiche disfunzionali interne dei genitori. Trombini e coll. [29], per esempio, hanno valutato lo stile di attaccamento e le attitudini materne rispetto al ruolo educativo di madri con bambini obesi e madri di figli normopeso. I risultati evidenziano come le madri di bambini obesi manifestano uno stile di attaccamento insicuro e tendono a fare della famiglia il loro principale centro di interesse: un trattamento efficace per l'obesità infantile non può prescindere dal coinvolgimento materno e dall'aiutare le madri a modificare i loro atteggiamenti verso i figli. A conclusioni simili giunge anche Baldaro [30] il quale ha confrontato le caratteristiche psicologiche delle madri di bambini obesi con un gruppo di controllo. Le differenze tra i due gruppi vedono le madri di figli obesi più chiuse socialmente e più coinvolte nelle interazioni familiari: presentano, inoltre, una comunicazione poco significativa con il figlio e un atteggiamento ipercontrollante. In un simile assetto relazionale, l'alimentazione assume il ruolo di principale veicolo comunicativo tra madre e figlio: il cibo è la risposta privilegiata ai bisogni emotivi e relazionali del bambino.

Altri ricercatori si sono occupati delle relazioni tra psicopatologia dei genitori e difficoltà psicologiche nei figli obesi [31-34]. In generale, questi studi associano il livello di psicopatologia dei genitori con l'obesità e i disturbi psicopatologici (in particolare ansia) nei bambini obesi; nello specifico Zipper e coll. [31] hanno studiato il grado di psicopatologia in bambini e adolescenti obesi e quello dei loro genitori; i risultati mostrano come un'alta percentuale di ragazzi obesi manifestino disturbi psicopatologici e che questi sono più marcati se anche i genitori, e in particolare la madre, manifestano disturbi psichici.

Infine, Stice e coll. [35] evidenziano come alcune caratteristiche materne (per esempio, insoddisfazione corporea, ideale dell'essere magra, sintomi bulimici) sono fattori predittivi dell'emergere di disturbi del comportamento alimentare nei figli.

L'attenzione posta agli aspetti contestuali implicati nel problema dell'obesità in età evolutiva ha indotto alcuni autori ad indagare le caratteristiche socio-culturali delle famiglie con figli obesi. Lamerz e coll. [36] hanno valutato l'associazione tra status socioeconomico e obesità infantile. I risultati mostrano che l'indicatore principale fortemente associato all'obesità infantile è il livello di edu-

cazione dei genitori e, in misura leggermente inferiore, la classe sociale. Gli autori riscontrano che un basso status sociale aumenta di tre volte il rischio obesità rispetto ad un alto status socio-culturale. Bruss, Morris e Dannison [37] hanno valutato i principali *caregiver* di bambini obesi dai 6 ai 10 anni attraverso interviste semi-strutturate e un'analisi qualitativa dei dati. Le principali tematiche associate all'obesità infantile delineano la presenza di un conflitto tra valori socioculturali, aspettative familiari, credenze sulla dieta e conoscenze circa l'alimentazione. Secondo gli autori, i risultati indicano come nel trattamento e prevenzione dell'obesità infantile sia necessario comprendere e modificare le credenze ingenue che sono patrimonio, consapevole o meno, principalmente dei genitori con basso livello socioculturale.

Parallelamente allo studio delle caratteristiche strutturali delle famiglie con figli obesi, l'interesse dei ricercatori si è focalizzato sulle rappresentazioni e percezioni dei genitori circa il peso e i comportamenti alimentari disfunzionali dei figli.

Costanzo e Woody [38] hanno indagato le concezioni dei genitori di un gruppo di ragazzi e ragazze obese riguardo i fattori che ipotizzano essere correlati con l'obesità. I genitori di figli maschi obesi associavano il sovrappeso dei loro figli maschi a scarso esercizio fisico, basso livello di emotività, scarsa socializzazione e specifiche preferenze alimentari. Il soprappeso delle femmine, invece, era spiegato da fattori quali: alterazioni dell'umore (positivo e negativo), maggior controllo genitoriale sul comportamento alimentare e alto livello di emotività.

Alcune ricerche [39, 40] mettono in evidenza che la percezione dello stato ponderale dei figli obesi da parte del principale *caregiver* non sia molto accurata; Young-Hyman e coll. [41] rilevano che, nonostante il numero di figli obesi (57%) e super obesi (12%) fosse elevato, solo il 44% dei *caregiver* percepiva il peso del proprio figlio come un potenziale problema di salute. In particolare le madri tendono a sovrastimare il peso delle figlie mentre appaiono più "benevole" verso lo stato ponderale dei figli maschi [42]. Il grado di accuratezza sembra inoltre essere associato anche ad altri fattori quali: lo stato ponderale delle madri e il livello di istruzione; sembra infatti che questo "bias percettivo" affligga maggiormente le madri in sovrappeso rispetto a quelle normopeso e che sembra essere più frequente nelle madri con un basso livello di scolarizzazione.

Aspetti familiari nel trattamento dell'obesità

In letteratura esiste ancora poca chiarezza su come valutare il ruolo della famiglia nel trattamento dell'obesità infantile. L'intervento familiare al problema dell'obesità è stato influenzato da diversi fattori limitanti: a) mancanza di consenso circa l'etiologia (genetica *vs* ambientale); b) natura cronica del problema; c) scarsa concordanza sulla questione se il problema è comportamentale o medico; d) giudizio morale e bias culturali rispetto agli individui obe-

si; e) alto tasso di ricaduta dopo il trattamento, f) l'elevata complessità del problema stesso.

Se si considera l'obesità come un sintomo del più ampio sistema familiare, piuttosto che un fallimento personale del bambino, il focus del trattamento cambia in maniera consistente. A questo proposito Harkaway [7] deenfatizza l'importanza del cibo, delle calorie e del comportamento e asserisce che l'attenzione dei clinici e degli studiosi dovrebbe convergere "alle relazioni e i comportamenti che influenzano le libertà individuali e le abilità di perdere peso". A conferma di ciò, due recenti metanalisi, che hanno analizzato gli interventi per la prevenzione e il trattamento dell'obesità infantile, pongono l'accento sui fattori contestuali di cambiamento connessi col problema; sulla base delle ricerche, gli autori sostengono che probabilmente i migliori risultati possono essere raggiunti assumendo un approccio teoretico multifattoriale che consideri sia gli aspetti di contesto relazionale e ambientale sia i cambiamenti comportamentali individuali [43, 44].

Nel corso degli anni sono stati proposti diversi modelli "family-oriented" per il trattamento dell'obesità infantile che possono essere raggruppati in quattro categorie [45]:
1. prospettiva ecosistemica;
2. prospettiva centrata sul comportamento;
3. prospettiva strutturale;
4. prospettiva centrata sulle relazioni interpersonali familiari (*Family fundamental Interpersonal Relations Orientation*" o FIRO).

1. Prospettiva ecosistemica

Pronk e Boucher [46] descrivono un approccio che può essere definito come ecosistemico. Nel trattamento dell'obesità infantile gli autori includono l'unità familiare, il medico, diversi professionisti della salute (nutrizionisti, istruttori di educazione fisica, psicologi della salute) e, ovviamente, il bambino. Secondo gli autori, l'obesità infantile è un problema estremamente complesso e multiforme che richiede un trattamento integrato (ecosistemico) nel quale convergono una grande varietà di risorse, metodi, comportamenti, strumenti e teorie.

L'approccio ecosistemico vede la famiglia come un fattore rilevante nella salute del bambino ma non il target del trattamento. Nel descrivere il loro approccio, Pronk e Bucher suggeriscono che nel trattamento dei bambini obesi bisogna includere l'unità familiare e che il coinvolgimento dei singoli membri della famiglia venga attivamente ricercato. Gli autori, comunque, non forniscono una descrizione precisa di quali membri della famiglia sia auspicabile il coinvolgimento (ad esempio fratelli, genitori, nonni). Inoltre, sebbene sostengano che un approccio ecosistemico sia efficace, i risultati necessitano ancora di ulteriori conferme.

Recentemente è apparso un altro modello di intervento integrato denominato *Bodywise Program* [47]. Si tratta di un programma che, attraverso la partecipazione di diverse figure professionali (psicologi clinici, pediatri, ope-

ratori sociali e scolastici), si propone di migliorare il benessere fisico, emozionale e sociale di bambini obesi e sovrappeso (età 8-12 anni). A differenza degli approcci centrati principalmente sul portatore del problema obesità, il *Bodywise Program* coinvolge l'intera famiglia nel tentativo di produrre cambiamenti nello stile di vita, nell'autostima e nei rapporti sociali e scolastici.

2. Prospettiva centrata sul comportamento

Il trattamento comportamentale dell'obesità infantile è spesso parte integrante nella maggior parte degli interventi di cura. Inoltre, i programmi di intervento comportamentali centrati sulla famiglia, che includono cioè il rinforzo del comportamento del figlio e dei genitori, sembrano essere associati a esiti migliori. Epstein e Wing [48] sostengono che i programmi comportamentali che enfatizzano: la dieta, l'esercizio fisico e la modificazione comportamentale, siano maggiormente efficaci nella perdita ponderale. Lo scopo finale di tali trattamenti è indurre un cambiamento dello stile alimentare e dell'attività fisica. Il presupposto di base che guida gli approcci comportamentali è il collegamento tra l'apporto e il consumo energetico con il cibo e l'esercizio fisico modificati dall'intervento. Il trattamento include un diario con informazioni dettagliate circa la dieta, la piramide alimentare, lo stile di vita e le tecniche di cambiamento comportamentale (automonitoraggio, rinforzo positivo, controllo dello stimolo e pianificazione).

Secondo Epstein e Wing, l'importanza del *modeling* e del supporto comportamentale dei genitori rende essenziale l'inclusione della famiglia nel trattamento dell'obesità del figlio. All'interno di questa impostazione, si ritiene che la perdita di peso del bambino sia influenzata da due fattori fondamentali: la comprensione da parte dei genitori delle strategie terapeutiche e il supporto dei genitori verso i tentativi del figlio di controllare l'alimentazione, gli esercizi e la perdita di peso.

Sempre da un punto di vista comportamentale, Epstein e coll. hanno confrontato due tipi di trattamento, quello diretto ai figli e quello diretto ai genitori e ai figli [49]. I risultati dimostrano che nel trattamento congiunto genitori-figli vi è un maggior mantenimento di peso anche a distanza di 5 anni. Epstein e Wing hanno notato che la perdita di peso dei genitori unitamente al cambiamento delle loro strategie comportamentali sono fattori predittivi di una miglior riduzione ponderale nei figli. Un'ulteriore conferma dell'importanza della famiglia nel trattamento dell'obesità infantile proviene da una ricerca di Epstein e coll. [50]. Gli autori evidenziano come l'intervento centrato sulla sola famiglia sia più efficace di un intervento familiare combinato con altre tecniche comportamentali individuali.

L'importanza di intervenire sul comportamento dei genitori è ribadita anche da Golan [51] il quale presenta un modello di intervento che si propone di modificare le cognizioni dei genitori, enfatizzando una maggiore presenza dei medesimi che, oltre ad essere una risorsa in termini di autorità e modello comportamentale, devono essere aiutati a sviluppare un ambiente familiare che fa-

vorisca le pratiche di controllo del peso. A conferma di ciò, Golan e coll. [52-54] hanno dimostrato come l'intervento esclusivo sui genitori induce cambiamenti sul peso del bambino obeso significativamente migliori, a lungo termine, rispetto ai trattamenti classici centrati sul singolo bambino obeso.

3. Prospettiva strutturale

Come è stato esposto precedentemente, l'approccio strutturale ideato da Minuchin considera il comportamento sintomatico, ad esempio l'iperalimentazione, come una strategia funzionale al mantenimento del sistema familiare. Per tali ragioni il trattamento dell'obesità a orientamento strutturale si distingue da quello comportamentale in quanto la perdita di peso è considerata un obiettivo secondario dell'intervento. Il fine primario è la demarcazione dei confini tra i diversi sottosistemi e la ristrutturazione del sistema familiare. Harkaway [55] presenta uno studio a proposito della valutazione strutturale della famiglia con adolescente obeso: la ricerca suggerisce che l'obesità sia un fattore integrante dell'organizzazione familiare. Inoltre, la risposta della famiglia al trattamento sembra essere altamente correlata ai pattern relazionali in essa rilevanti. In questo senso la perdita di peso è determinata dalla risoluzione dei conflitti e dalla modifica dell'assetto strutturale familiare. Teoricamente il trattamento strutturale potrebbe facilitare una maggiore empatia e consapevolezza della famiglia verso il figlio obeso. A partire dall'esperienza dell'osservazione clinica, Harkaway [56] sostiene che le famiglie con bambini obesi sono caratterizzate da ipercoinvolgimento, bassa tolleranza ai conflitti, deboli o difficoltosi rapporti con l'esterno, inefficace leadership genitoriale e alti livelli di protettività e intrusione. Il processo di trattamento prevede dunque un'attenta osservazione della funzione del sintomo obesità all'interno della famiglia, l'analisi dei pattern di interazione familiare che mantengono il problema del peso e i modi in cui famiglie possono sperimentare nuove interazioni che incoraggino la perdita del peso.

4. Prospettiva centrata sulle fondamentali relazioni interpersonali familiari (*Family Fundamental Interpersonal Relations Orientation* o FIRO)

La consapevolezza che i modelli di intervento familiare possano risultare più efficaci con alcune famiglie che con altre, ha indotto Doherty e Harkaway [57] a creare un approccio integrato per il trattamento dell'obesità infantile. Le interazioni familiari analizzate dal modello FIRO, sono inclusione, controllo e intimità. Le interazioni di inclusione comprendono elementi quali confini, alleanze, lealtà e differenziazione. Questo modello ritiene che l'inclusione, il controllo e l'intimità creino una sequenza ideale nel promuovere un cambiamento, in quanto l'inclusione precede il controllo, il quale a sua volta precede l'intimità. Con il termine "controllo", gli autori intendono il modo in cui i familiari rispondono alle divergenze di obiettivi e bisogni. L'intimità si riferisce,

invece, alle interazioni di apertura e chiusura emotiva tra i componenti della famiglia. La struttura ad andamento sequenziale del modello prevede che le questioni inerenti il controllo non possono essere adeguatamente risolte senza aver affrontato precedentemente il tema dell'inclusione. A sua volta l'intimità richiede la risoluzione delle questioni concernenti il tema del controllo. Basandosi sull'esperienza clinica, gli autori suggeriscono che le problematiche di inclusione e controllo sono generalmente più frequenti e sono la fonte di problemi di intimità.

A fronte della necessità di ulteriori conferme cliniche ed empiriche, il modello FIRO possiede alcune caratteristiche interessanti per il trattamento dell'obesità infantile: 1) permette una semplificazione e strutturazione del problema; 2) suggerisce una gerarchizzazione delle priorità cliniche di intervento; 3) rende possibile un'integrazione delle tecniche di diversi modelli familiari di trattamento.

Il progetto di intervento

Partendo dalle considerazioni teoriche e dai dati delle ricerche empiriche, è stato progettato uno studio osservazionale che ha voluto effettuare una valutazione preliminare delle connessioni tra alcune variabili psicologico-relazionali e l'esito di un trattamento per la cura dell'obesità pediatrica.

Tale progetto si inserisce nell'attività di day hospital - diretto dalla Prof.ssa Cecilia Invitti - per il trattamento dell'obesità infantile e adolescenziale dell'Ospedale San Michele di Milano (Istituto Auxologico Italiano).

Il percorso terapeutico prevede la presa in carico del paziente da parte di diversi specialisti (endocrinologi, psicologi, dietisti, fisioterapisti). Il team degli specialisti si scambia tutte le informazioni utili riguardanti il paziente e cerca di costruire un piano terapeutico dove la dieta non sia l'unico e principale metodo di intervento, quanto piuttosto uno dei quattro pilastri su cui si fonda il progetto di trattamento: controllo medico, psicoterapia, programma dietetico e motorio.

Il percorso terapeutico di DH, della durata complessiva di 12 giornate a cadenza settimanale, è articolato come segue:

a) controlli medico-endocrinologici;
b) il programma dietologico prevede:
   - anamnesi alimentare sulla base della quale viene stilato un programma alimentare personalizzato; il nuovo schema alimentare non è eccessivamente ipocalorico (approssimativamente 1600 kcal) ed impostato in base a tre parametri: età, altezza, schema alimentare abituale;
   - diario alimentare su cui il paziente annota qualità, quantità e orari dei pasti oltre alle emozioni ed eventi che possono aver suscitato il ricorso al cibo. Attraverso questo strumento è possibile monitorare e correggere i comportamenti alimentari disfunzionali;
   - gruppi di educazione alimentare per lo sviluppo di una gestione alimentare autonoma;

c) educazione motoria: ad ogni incontro i ragazzi svolgono un'ora di ginnastica presso la palestra dell'Ospedale. Gli esercizi prevedono principalmente attività di tipo aerobico (cyclette, corpo libero, con attrezzi) personalizzati in base all'età, sesso e condizione fisiopatologica;
d) l'esame e la discussine dei diari alimentari viene fatta nei gruppi psicoeducazionali.

La struttura dell'intervento psicologico è ad orientamento sistemico-relazionale e comprende:

- assessment psicodiagnostico di ingresso:
  - colloquio clinico individuale e familiare;
  - compilazione, da parte dei genitori e dei figli, di una serie di test atti a valutare il comportamento alimentare disfunzionale e gli aspetti di ordine psicologico-relazionale ad esso associati;
- colloquio di restituzione al paziente e alla famiglia sui risultati psicodiagnostici e proposta del programma terapeutico;
- attuazione del progetto di intervento che comprende:
  - counselling psicologico familiare;
  - gruppi psicoeducazionali per i minori;
  - gruppi psicoeducazionali per i genitori;
- assessment psicodiagnostico di fine percorso con colloqui individuali e familiari oltre alla riproposizione di alcuni test psicologici;
- follow-up a 6, 12, 18 mesi.

La ricerca

Lo studio osservazionale, effettuato all'interno del trattamento di day hospital, si propone due obiettivi principali:

1. effettuare una stima del successo terapeutico utilizzando come indice discriminante il calo ponderale a fine trattamento e nel follow-up a 6 mesi;
2. verificare se specifici pattern relazionali familiari e caratteristiche di personalità dei genitori e dei figli sono associati al successo/insuccesso a fine trattamento e al follow-up a 6 mesi;

Il campione è costituito da 67 famiglie con figlio/a obeso/a (BMI medio: 30, 57, SD 2, 98) che hanno preso parte al programma di day hospital. L'età dei figli è compresa tra i 10 e i 17 anni.

Gli strumenti psicodiagnostici utilizzati per la rilevazione dei fattori psicologico-relazionali sono:

- EFS (*Edinburgh Family Scale*) [58]. Il test si propone di misurare le dimensioni psicologiche descritte nel modello di Minuchin in relazione alla "famiglia psicosomatica";
- ANINT-A36 [59] un test di autodescrizione della percezione del proprio mondo interiore.

Analisi e discussione dei risultati

Fase 1: valutazione del successo terapeutico in termini di diminuzione ponderale

L'analisi delle differenze delle medie del BMI a fine trattamento e al follow-up effettuata attraverso il T test di Student, evidenzia quanto segue:

Tabella 1. Variazioni BMI soggetti totali

	Numero di soggetti	Media	SD	Sig. (2-tailed)
BMI inizio	67	31,24	4,79	
BMI fine trattamento	67	30,34	4,68	0,000
BMI follow-up	28	29,33	5,21	0,000

I dati riguardanti l'esito del trattamento valutato nei termini di calo/aumento ponderale sono riassunti nella seguente tabella:

Tabella 2. Diminuzione/aumento peso a fine trattamento

	Numero di soggetti	Genere	Media peso perso/aquisito
Calo ponderale a fine trattamento	57 (85%)	36 femmine (63,2%) 21 maschi (36,8%)	media: -3,18 Kg; SD 2,20
Aumento ponderale a fine trattamento	10 (15%)	7 femmine (70%) 3 maschi (30%)	media: +1,74 Kg; SD 1,94

La Tabella 3 evidenzia l'andamento del BMI nei 2 gruppi:

Tabella 3. Variazioni BMI nei 2 gruppi

	Numero di soggetti	Valori medi a inizio trattamento	Valori medi a fine trattamento
BMI successi	57	31,56; SD 4,94	30,36; SD 4,84
BMI insuccessi	10	29,56; SD 3,67	30,23; SD 4,03

A partire da questi dati preliminari, emerge che il trattamento combinato di day hospital sembra produrre buoni risultati. Infatti, la maggioranza dei soggetti ottiene una significativa riduzione del peso al termine del percorso di day hospital mentre soltanto una minima percentuale di soggetti fallisce nel seguire il programma.

I dati riguardanti il peso, valutato a 6 mesi dalla fine del trattamento, evidenziano quanto segue:

Tabella 4. Variazioni peso fine trattamento - 6 mesi

	N	Numero di soggetti presenti al follow-up	Numero di soggetti con diminuzione peso al follow-up	Numero di soggetti con aumento peso al follow-up
Soggetti con calo ponderale a fine trattamento	57	25 (43,9%)	22 (88%) (media: -6,57 Kg; SD 4,90)	3 (12%) (media: +3,92 Kg; SD 4,12)
Soggetti con aumento ponderale a fine trattamento	10	3 (30%)	2 (66,7%) (media: -1,39 Kg; SD 0,85)	1 (33,3%) (+0,50 Kg)
Totale	67	28	24	4

Pur evidenziando i limiti di uno studio osservazionale *in progress*, presentiamo, nella Tabella 4, i dati relativi al follow-up al quale si sono presentati 28 soggetti. Anche da questa fase del trattamento e della ricerca si evince che i soggetti che meglio avevano reagito al trattamento alla fine del day hospital sono anche quelli che continuano in un progressivo calo ponderale, mentre gli insuccessi tendono a non presentarsi alla visita di controllo. Inoltre, confrontando le medie relative al peso acquisito/perso è possibile notare che la diminuzione ponderale è nettamente superiore all'aumento di peso.

Per quanto concerne le defezioni alla visita di controllo a 6 mesi, non possiamo fornire delle spiegazioni adeguate. É possibile, ad esempio, ipotizzare che le persone non si siano presentate perché hanno fallito con la dieta; oppure perché stanno continuando la dieta autonomamente e non sentono più la necessità di essere seguiti; oppure hanno deciso di fare riferimento al loro medico. Una successiva fase di indagine attraverso un'intervista telefonica potrà consentire di essere più precisi in proposito.

Fase 2: valutazione dei fattori psicologico-relazionali associati all'esito del trattamento

Una volta suddiviso il campione in due gruppi sulla base dei successi/insuccessi (gruppo 1 = perdita peso; gruppo 2 = aumento peso), è stata effettuata un'analisi statistica (T di Student) per valutare l'influenza delle variabili psicologico-relazionali sugli esiti.

L'analisi dei risultati dei figli obesi evidenzia come il fattore che al T-test distingue in maniera significativa il gruppo di ragazzi con esito positivo alla

fine del trattamento da quelli con esito negativo, è l'item dell'ANINT-A36 "*Riguardo e protettività verso sé*" (gruppo 1: 26,49, SD 15,81; gruppo 2: 19,88, SD 5,14). È ipotizzabile, dunque, che i soggetti che hanno ottenuto migliori risultati siano in grado di proteggersi ed esaminarsi in maniera maggiormente realistica e adeguata; sono capaci di fare passi costruttivi a proprio favore e di sviluppare attivamente le proprie capacità per la realizzazione di sé.

In relazione ai risultati ottenuti al follow-up, emerge che il basso livello di invischiamento del bambino e dell'adolescente registrato ad inizio trattamento, è associato al successo terapeutico a distanza di 6 mesi (gruppo 1: 14,50, SD 3,62; gruppo 2: 17,75, SD 2,22). Vale a dire, minore è il livello di invischiamento all'ingresso e maggiore è la probabilità di ottenere una significativa perdita ponderale. Si tratta di un dato particolarmente interessante specialmente se confrontato con quanto emerge dai risultati dei genitori.

L'analisi dei risultati ai test dei genitori fornisce ulteriori indicazioni circa le variabili psicologiche implicate al successo/insuccesso del trattamento. In riferimento all'esito finale del percorso di day hospital emerge che i genitori dei figli che perdono peso (gruppo 1):

- percepiscono, a inizio trattamento, le relazioni familiari caratterizzate da bassi livelli di "invischiamento/iperprotettività" (gruppo 1: 12,88, SD 4,36; gruppo 2: 16,33, SD 3,16) e "rigidità" (gruppo 1: 11,25, SD 2,55; gruppo 2: 13,91, SD 3,07) contrariamente ai genitori di figli che acquistano peso;
- hanno una diminuzione significativa del livello di "rigidità" (gruppo 1: -1,37, SD 3,66; gruppo 2: 3,83, SD 5,19) e "conflitto" (gruppo 1: -0,04, SD 3,25; gruppo 2: 3,83, SD 3,60) alla fine del trattamento.

Per quanto riguarda, invece, i risultati di follow-up, l'analisi dei dati evidenza che un basso livello iniziale di invischiamento è connesso ad esiti migliori a distanza di 6 mesi dalla fine del trattamento (gruppo 1: 15,76, SD 3,65; gruppo 2: 19,00, SD 0,00).

Questi risultati preliminari sembrano delineare una specifica configurazione delle famiglie con figli obesi: lo stretto rapporto tra obesità e pattern relazionali caratterizzati da invischiamento, rigidità e strategie di evitamento dei conflitti.

Sembra, dunque, che queste famiglie siano caratterizzate da un elevato grado di coinvolgimento e da una difficoltà o rigidità nell'accettare e promuovere dei cambiamenti al loro interno.

La centralità degli aspetti di invischiamento, rigidità ed evitamento dei conflitti nelle famiglie con figli obesi non è soltanto un indicatore strutturale della configurazione relazionale di queste famiglie, ma sembra avere un ruolo importante nel comportamento alimentare disfunzionale dei figli.

I risultati dello studio osservazionale suggeriscono anche alcune ipotesi per il trattamento dell'obesità infantile e adolescenziale. Una prima considerazione riguarda la rilevanza delle variabili dei genitori e dei figli sull'esito del trattamento. I dati a nostra disposizione sembrano indicare la centralità delle caratteristiche dei genitori sulla probabilità di successo terapeutico dei figli: di qui il suggerimento che per ottenere dei risultati su questi ultimi è fondamen-

tale agire terapeuticamente anche sui genitori. Un simile atteggiamento è per altro coerente con gli assunti di fondo dell'ottica sistemico-relazionale. In tale prospettiva il sintomo viene considerato come espressione non solo di un disagio individuale ma del più ampio sistema di relazioni entro cui si situa e l'intervento terapeutico deve poter agire anche sul contesto interpersonale.

Una seconda considerazione concerne gli aspetti psicologico-relazionali su cui intervenire al fine di ottenere maggiori successi. Lo studio osservazionale sembra indicare che: una maggiore apertura ai cambiamenti (riduzione della rigidità) e l'accettazione dei conflitti siano associati ad un esito migliore del trattamento. Sebbene tali dati necessitino di ulteriori conferme, appare sensato che gli sforzi terapeutici siano indirizzati a promuovere una maggiore flessibilità nella famiglia e una capacità nella gestione dei processi evolutivi. Data la particolare struttura di queste famiglie, tali obiettivi necessitano in primo luogo di una forte compliance terapeutica che possa garantire sicurezza ai singoli componenti e riduca lo stress e le fantasie di "destrutturazione" del sistema familiare. Il cambiamento dovrà essere connotato dal terapeuta e sentito dalla famiglia come un momento che, pur con sofferenza, potrà indurre un assetto familiare maggiormente funzionale e adattivo.

Conclusioni

Al termine del presente capitolo è doveroso fare una precisazione. Tratteggiare gli aspetti strutturali e funzionali tipici delle famiglie con figli obesi e il loro rapporto con i comportamenti alimentari disfunzionali non significa stabilire una relazione causale tra i due fenomeni. Ciò equivarrebbe ad accusare, implicitamente o esplicitamente, la famiglia e nello specifico i genitori del problema alimentare dei figli. Come abbiamo cercato di dimostrare, il bambino e l'adolescente obeso contribuiscono, attraverso il sintomo, a regolare gli equilibri del sistema familiare. Un'attenta valutazione delle funzioni e degli scopi del comportamento alimentare disfunzionale permette di restituire al paziente quel "potere" e "controllo" sul problema che, in quanto sintomo, è avvertito soggettivamente come indipendente dalla propria volontà. Ricollocare la questione alimentare all'interno delle complesse reti relazionali familiari e considerarla dotata di un senso psicologico individuale e interpersonale, significa operare almeno due cambiamenti fondamentali:

a) togliere al paziente l'etichetta di persona deficitaria. In genere i pazienti, adulti e minori, che soffrono di obesità si considerano e spesso sono considerati, individui con scarsa, se non addirittura nulla, forza di volontà, arrendevoli e deboli. Inoltre, l'esperienza clinica evidenzia che il paziente obeso è spesso circondato da fratelli/parenti/amici che invece di subire passivamente il richiamo del cibo, riescono a dominarsi e controllarsi. La contestualizzazione del problema alimentare, invece, restituisce al paziente e al sintomo una loro dignità e senso, come a dire: "il grasso, forse, a qualcosa è servito, a te e alla tua famiglia";

b) restituire "potere" al problema: così come si sono create le condizioni affinché il comportamento alimentare fosse utile al sistema familiare, così sarà possibile trovare un nuovo assetto relazionale in cui l'obesità cessi di essere un "aiuto" o una "copertura" di difficoltà interpersonali.

Per operare simili cambiamenti, oltre all'intervento dietetico e sull'attività motoria, è necessario coinvolgere nel trattamento non solo il paziente ma anche la sua famiglia in modo da far emergere i nodi relazionali associati al problema del peso.

Non considerare questi aspetti e orientare gli sforzi terapeutici su una rieducazione prevalentemente dietologica significa, a nostro giudizio, andare incontro ad un possibile fallimento. Per il paziente obeso, infatti, effettuare una dieta appropriata e rinunciare al sintomo significherebbe, in modo per lo più inconsapevole, mettere a repentaglio il delicato equilibrio familiare. Il bambino e l'adolescente obeso si sentiranno presi all'interno di un dilemma in cui ogni scelta sarà un errore. Ciò che spesso accade è che il paziente, dopo un periodo di strenuo impegno nella dieta, ricade nelle vecchie abitudini alimentari con l'aggravante di un forte senso di fallimento, disistima e inadeguatezza. Il fallimento di diversi trattamenti tradizionali dell'obesità in età pediatrica, ma anche con soggetti adulti, oltre al danno fisico e psicologico per il paziente può avere ripercussioni negative sull'equipe terapeutica, poiché, per quanti sforzi e passione abbia investito nella cura, si sentirà anch'essa delusa, sconfitta e inascoltata. Di qui la necessità di ricercare nuove possibilità di intervento e l'attivazione di modalità di confronto e di supervisione nell'equipe per evitare il burn-out. Si auspica, pertanto, che nel trattamento dell'obesità pediatrica si giunga al più presto ad integrare il fondamentale apporto medico-dietologico e motorio con un approccio psicologico capace di restituire un senso al disagio alimentare contestualizzandolo all'interno del suo originario ambiente relazionale e affettivo.

Bibliografia

1. Bruch H, Touraine E (1940) Obesity in Childhood: the family frame of obese children. Psychos Med 2:141-206
2. Zametkin AJ, Zoon CK, Klein HW et al (2004) Psychiatric aspects of child and adolescent obesity: a review of the past 10 years. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 43(2):134-150
3. Minuchin S, Rosman BL, Baker L (eds) (1978) Famiglie psicosomatiche. Astrolabio, Roma
4. Ugazio V (1998) Storie permesse e storie proibite. Bollati Boringhieri, Torino
5. Ganley RM (1986) Epistemology, family patterns, and psychosomatics: The case of obesity. Fam Process 25:437-451
6. Harkaway JE (1986) Structural assessment of families with obese adolescent girls. J Marital Fam Ther 12:199-201
7. Harkaway JE (1989) Childhood obesity: The family context. In: Combrinck-Gra-

ham L (ed) Children in family contexts: perspectives on treatment. Guilford Press, New York, pp 231-251
8. Kinston W, Loader P, Miller L et al (1988) Interaction in families with obese children. J Psychos Res 32:513-532
9. Harkaway Jill E (1982) Obesity: a family systems perspective. Diss Abstr Int 42:12-B,Pt 1, 4916
10. Janus NG (1982) A comparison of conflict avoidance in families containing obese girls with families containing non obese girls. Diss Abstr Int 42:3426-3427
11. Hecker L, Martin D, Martin M (1986) Family factors in childhood obesity. Am J Fam Ther 14:247-253
12. Ganley RM (1986) Epistemology, family patterns and psychosomatics: the case of obesity. Fam Process 25:437-451
13. Beck S, Terry K (1985) A comparison of obese and normal-weight families' psychological characteristics. Am J Fam Ther 13:55-59
14. Brone RJ; Fisher CB (1988) Determinants of adolescent obesity: a comparison with anorexia nervosa. Adolescence 23:155-169
15. Bertrando P et al (1990) "Be thin": The cybernetics of obesity. Aust N Z J Fam Ther 11:202-207
16. Valtolina G, Ragazzoni P (1995) Systemic perspectives on obesity in childhood: a preliminary study on power interactions between mother and child. Psychol Rep 77:1219-1228
17. Molinari E, Riva G (eds) (2004) Psicologia clinica dell'obesità. Bollati Boringhieri, Torino
18. Molinari E (1996) Obesità infantile e relazione di potere nella diade madre-bambino. Arch Psicol Neurol Psichiat 2-3:246-261
19. Barbarin OA, Tirado M (1985) Enmeshment, family processes, and successful treatment of obesity. Family Relations 34:115-121
20. Moreno JK, Selby MJ, Aved K et al (2000) Differences in family dynamics among anorexic, bulimic, obese and normal women. Journal of Psychotherapy in Independent Practice 1:75-87
21. Valtolina GG, Marta E (1998) Family relations and psychosocial risk in families with an obese adolescent. Psychol Rep 83:251-260
22. Davison KK (2001) Predictors and consequences of childhood overweight from a developmental perspective. Dissertation Abstracts International, Section B, The Sciences & Engineering 62:2242
23. Aguilar XL, Mancilla D, Juan M et al (1995) Evaluacion de los patrones de comunicacion en familias obesas. Revista Mexicana de Psicologia 12:199-210
24. Mellin AE, Neumark-Sztainer D, Story M et al (2002) Unhealthy behaviors and psychosocial difficulties among overweight adolescents: the potential impact of familial factors. J Adolesc Health 31:145-153
25. Chen JL, Kennedy C (2004) Family Functioning, Parenting Style, and Chinese Children's Weight Status. J Fam Nurs 10:262-279
26. Kinston W, Miller L, Loader P, Wolff OH (1990) Revealing sex differences in childhood obesity by using a family systems approach. Fam Syst Med 8:371-386
27. Bjornsson MJ (1997) Family interactional patterns of obese adolescents: A gender-based comparison. Dissertation Abstracts International, Section B, The Sciences & Engineering 57
28. Mendelson BK, White DR, Schliecker E (1995) Adolescents' weight, sex, and family functioning. Int J Eat Disord 17:73-79

29. Trombini E, Baldaro B, Bertaccini R et al (2003) Maternal attitudes and attachment styles in mothers of obese children. Percept Mot Skills 97:613-620
30. Baldaro B (1989) L'obesità in età evolutiva. Età Evol 83:104-108
31. Zipper E, Vila G, Dabbas M et al (2001) Obesity in children and adolescents, mental disorders and familial psychopathology. Presse Med 30:1489-1495
32. Zeller MH, Saelens BE, Roehrig H Et al (2004) Psychological adjustment of obese youth presenting for weight management treatment. Obes Res 12:1576-1586
33. Favaro A, Santonastaso P (1995) Effects of parents' psychological characteristics and eating behaviour on childhood obesity and dietary compliance. J Psychosom Res 39:145-151
34. Epstein LH, Klein KR, Wisniewski L (1994) Child and parent factors that influence psychological problems in obese children. Int J Eat Disord 15:151-158
35. Stice E, Agras WS, Hammer LD (1999) Risk factors for the emergence of childhood eating disturbances: a five-year prospective study. Int J Eat Disord 25:375-387
36. Lamerz A et al (2005) Social class, parental education, and obesity prevalence in a study of six-year-old children in Germany. Int J Ob 29:373-380
37. Bruss MB, Morris J, Dannison L (2003) Prevention of childhood obesity: sociocultural and familial factors. J Am Diet Assoc103:1042-1045
38. Costanzo PR, Woody EZ (1984) Parental perspectives on obesity in children: The importance of sex differences. Soc Psychol 2:305-313
39. Cooper M, Burrows A (2001) Underlying assumptions and core beliefs related to eating disorders in the mothers of overweight girls. Behav Cogn Psychother 29:143-149
40. Carnell S, Edwards C, Croker H et al (2005) Parental perceptions of overweight in 3-5 y olds. Int J Ob 29: 353-355
41. Young-Hyman D, Herman LJ, Scott DL et al(2000) Care giver perception of children's obesity-related health risk: a study of African American families. Obes Res 8:241-8
42. Boutelle K, Fulkerson JA, Neumark-Sztainer D et al (2004) Mothers' Perceptions of Their Adolescents' Weight Status: Are They Accurate? Obes Res 12:1754-1757
43. Summerbell CD, Waters E, Edmunds LD et al (2005) Interventions for preventing obesity in children. The Cochrane Database of Systematic Reviews Issue 3
44. Summerbell CD, Ashton V, Campbell KJ et al (2003) Interventions for treating obesity in children. The Cochrane Database of Systematic Reviews Issue 3
45. Morrisette PJ, Taylor D (2002) Family Counselling and Childhood Obesity: a review of approaches. The Fam Journal Couns and Therapy for Couples and Families 10:19-26
46. Pronk N, Boucher J (1999). Systems approach to childhood and adolescentobesity prevention and treatment in a managed care organization. Int J Ob 23:38-42
47. Beatty P (2005) Bodywise: A Family Group Program for Child Obesity.Austr N Z J Fam Ther 26:55-56
48. Epstein L, Wing R (1987) Behavioral treatment of childhood obesity. Psychol Bull 101:331-342
49. Epstein LH, McCurley J, Wing RR et al (1990) Five-year follow-up of family-based behavioral treatments for childhood obesity. J Consult Clin Psychol 58:661-664
50. Epstein L, Paluch R, Gordy C et al (2000) Problem solving in the treatment of childhood obesity. J Consult Clin Psychol 68:717-721
51. Golan M, Weizman A (2001) Familial approach to the treatment of childhood obesity: Conceptual model. J Nutr Educ 33:102-107
52. Golan M, Crow S (2004) Targeting Parents Exclusively in the Treatment of Childhood Obesity: Long-Term Results. Obes Res 12:357-361

53. Golan M, Weizman A, Apter A et al (1998) Parents as the exclusive agents of change in the treatment of childhood obesity. Am J Clin Nutr 67:1130-5
54. Golan M, Fainaru M, Weizman A (1998) Role of behaviour modification in the treatment of childhood obesity with the parents as the exclusive agents of change. Int J Obes Relat Metab Disord 22:1217-1224
55. Harkaway JE (1986) Structural assessment of families with obese adolescent girls. Journal of Marital and Family Therapy 12:199-201
56. Harkaway JE (1989) Childhood obesity: The family context. In: Combrinck-Graham L (ed) Children in family contexts: Perspectives on treatment. Guilford, New York, pp 231-251
57. Doherty WJ, Harkaway JE (1990) Obesity and family systems: A family FIRO approach to assessment and treatment planning. J Marriage Fam Ther 16:287-298
58. Blair C (1996) The Edimburgh Family Scale: a new measure of family functioning. Int J Methods Psychiaty Res 6:15-622
59. Benjamin LS (1996) A clinician-friendly version of the interpersonal circumplex: structural analysis of social behavior (SASB). J Pers Assess 66: 248-266

Attività fisica e regolazione del bilancio metabolico

Claudio Maffeis

Introduzione

L'esposizione per migliaia di anni a un ambiente sfavorevole, caratterizzato da frequenti e devastanti carestie, ha causato nell'uomo la selezione di geni che, in caso di surplus energetico, promuovono la deposizione di riserve sottoforma di lipidi.

Nel corso dell'ultimo secolo, il rapido mutare dello stile di vita, delle abitudini nutrizionali e motorie di coloro che vivono nelle aree industrializzate del Pianeta ha dato un notevole impulso allo sviluppo e alla diffusione dell'eccesso ponderale tanto che oggi l'obesità è di gran lunga il più comune disturbo nutrizionale nelle nazioni economicamente e tecnologicamente sviluppate [1].

L'aumento della massa adiposa è il risultato di un bilancio energetico, cioè la differenza tra apporti calorici e spesa energetica, "cronicamente" positivo. La spesa energetica per l'attività fisica è la seconda componente, in termini quantitativi, della spesa energetica totale delle 24 ore [2]. Pertanto, un basso livello di attività fisica è stato ripetutamente proposto quale co-fattore di rischio di obesità. Peraltro, nonostante la relazione tra attività motoria e sovrappeso sia intuitivamente comprensibile, la dimostrazione di un chiaro nesso di causalità tra ridotti livelli di attività fisica e sviluppo dell'eccesso ponderale non è tuttora disponibile.

Scopo di questo capitolo è di analizzare il livello di associazione tra attività fisica e bilancio energetico e dei nutrienti nel bambino, evidenziando il ruolo dell'attività del muscolo scheletrico nel bilancio metabolico dell'organismo in crescita. Verrà inoltre discussa la relazione tra attività fisica e obesità, proponendo un possibile razionale che giustifichi la necessità di inserire programmi di attività fisica nella prevenzione e nel trattamento del sovrappeso e dell'obesità nell'età evolutiva.

Attività fisica e fabbisogni energetici nel bambino

Nella Figura 1 è riportato il fabbisogno energetico medio dell'organismo dalla nascita alla maturità [3, 4]. Il fabbisogno di energia aumenta con l'età e il peso dell'individuo. Tuttavia, la composizione corporea cambia in modo drammatico specialmente durante la prima infanzia e la pubertà con una variazione età dipendente del rapporto tra il peso (kg) degli organi a elevata attività metabolica (cervello, cuore, fegato, rene) e quello del muscolo scheletrico (Fig. 2). Nei primi

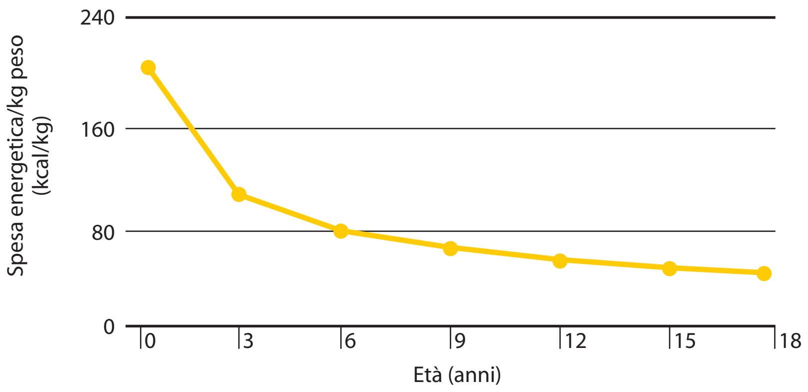


Fig. 1. Fabbisogno energetico medio per unità di peso corporeo nei maschi e nelle femmine dalla nascita all'età adulta

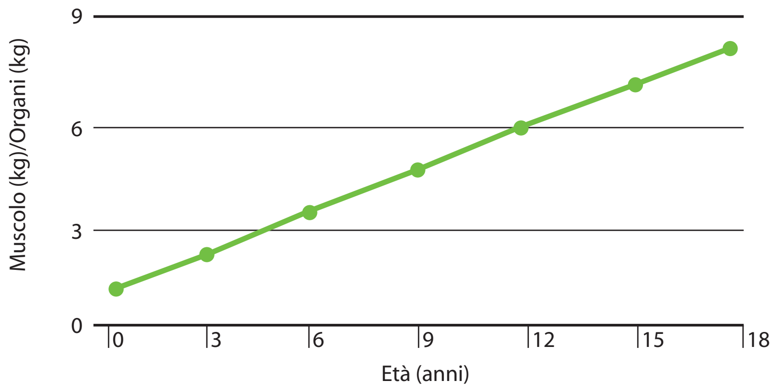


Fig. 2. Rapporto tra peso del muscolo scheletrico (kg) e peso degli organi ad elevata attività metabolica (cervello, fegato, cuore, rene) (kg) in funzione dell'età (maschi e femmine insieme)

periodi successivi alla nascita, cervello, cuore, fegato, rene sono responsabili della gran parte della spesa energetica giornaliera e quindi dei fabbisogni, cui si somma l'energia necessaria alla deposizione di nuovi tessuti oltre al contenuto calorico dei tessuti neoformati [5]. Con l'aumentare dell'età, la massa degli organi metabolicamente più attivi aumenta assai meno della massa muscolare che si sviluppa progressivamente tanto da costituire al termine della crescita circa il 60% del peso corporeo totale nei maschi e il 50% nelle femmine. La spesa energetica dedicata giornalmente all'attività del muscolo scheletrico diviene progressivamente più rilevante con il procedere dell'accrescimento (Fig. 3).

La spesa energetica per l'attività fisica è la sola componente discrezionale della spesa energetica totale. Pertanto, variazioni nella durata e intensità dell'esercizio eseguito nella giornata influenzano i fabbisogni energetici e il bilancio energetico. Un ragazzo di 10 anni con un peso di 40 kg e uno stile di vita sedentario, caratterizzato per esempio da tre ore di TV, videogiochi o computer nel pomeriggio dopo la scuola e da nessuna attività motoria di moderata o più elevata intensità, ha un fabbisogno energetico inferiore alle 7.000 kJ al giorno, e dedica all'attività fisica non più del 15-20% di questa energia. Al contrario, lo stesso ragazzo con uno stile di vita più attivo, che per esempio pratica almeno un'ora al giorno di attività fisica vigorosa, che causa cioè affaticamento e sudorazione, può avere un fabbisogno energetico giornaliero di 9.000 kJ o più, e dedica all'attività fisica il 40% o più dell'energia totale. In altri termini, nelle due condizioni il ragazzo ha una differenza nelle proprie richieste energetiche di circa 2.000 kJ al giorno dovuta alla sola attività muscolare.

L'allenamento fisico svolge un ruolo di assoluto rilievo per la regolazione del flusso dei substrati e del peso corporeo. La regolare pratica di attività motoria aumenta la capacità di esercizio e l'efficienza, ottimizzando l'adattamento metabolico alle nuove richieste funzionali e promuovendo un rapporto favorevole tra prestazione, spesa energetica e ossidazione dei nutrienti.

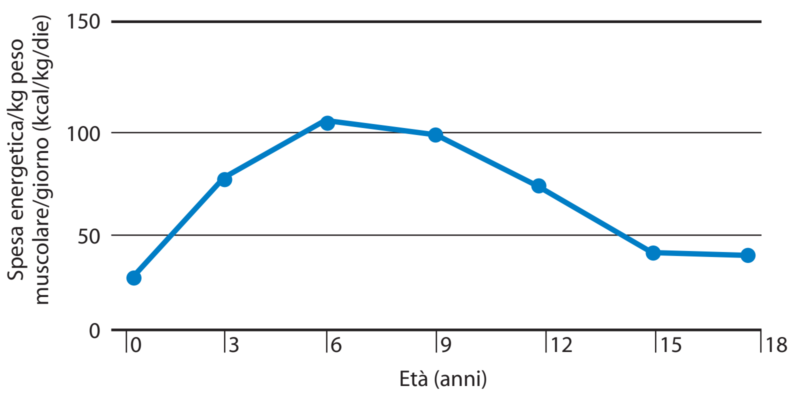


Fig. 3. Spesa energetica della massa muscolare scheletrica (espressa per kg di muscolo) in funzione dell'età (maschi e femmine insieme)

La misura dell'attività fisica

Una misura accurata e riproducibile dell'attività fisica è difficile specialmente nei bambini. Questo è il limite principale di molta della ricerca prodotta in questo campo. Tutte le tecniche disponibili usate per misurare l'attività motoria presentano vantaggi e svantaggi [6]. Gli strumenti dovrebbero essere sensibili nel riconoscere, codificare o registrare l'attività sporadica o intermittente, oltre che pratici e accurati. La scelta di uno strumento da usare dipende dallo scopo, dalle caratteristiche e dal numero dei soggetti e dalle risorse disponibili per lo studio.

a. Il costo energetico dell'esercizio

Solo pochi dati relativi al costo energetico dei diversi tipi di sport o attività che un bambino può praticare sono al momento disponibili. Una lista del costo energetico di alcuni esercizi misurato negli adulti ed espresso in multipli del metabolismo basale (MET: multiplo della spesa energetica misurata in condizioni basali, che è la spesa energetica misurata in condizioni di riposo assoluto, in posizione sdraiata, in condizioni di veglia, in ambiente termo-confortevole) è riportato in Tabella 1 [7].

Tabella 1. Spesa energetica per l'esercizio fisico e lo sport (dati di riferimento per l'adulto). La spesa energetica è espressa in METs, cioè multipli della spesa energetica basale (da [7], modificata)

Tipo di attività fisica	Multipli del metabolismo basale del soggetto (METs)
Cammino su piano (vel. < 4 km/h)	3
Cammino su piano (vel. = 6 km/h)	6
Cammino in salita (salire le scale)	8
Ciclismo (vel. < 18 km/h)	4
Ciclismo (vel. 20 - 30 km/h)	8
Ciclismo (agonismo)	16
Ciclismo (fuoristrada o montagna)	8,5
Ginnastica a corpo libero, ricreativa	5,5
Stretching, hata yoga	4
Aerobica	6
Calcio	8-9
Judo, karate	10
Rugby	10
Ping pong	4
Tennis	7
Pallavolo	3-4
Nuoto (bassa velocità)	8
Nuoto (alta velocità)	10
Sci nordico	7-16
Sci alpino	5-8

Nonostante questi valori di riferimento per le diverse attività non siano stati ottenuti nel bambino, possono essere ragionevolmente usati nei bambini più grandi e negli adolescenti.
Nella Figura 4 è riportato il dispendio energetico misurato durante il cammino e la corsa a differenti velocità in un gruppo di bambini prepuberi obesi e non obesi [8]. L'energia spesa camminando o correndo alla stessa velocità è maggiore negli obesi che nei non obesi, quale conseguenza del maggior peso corporeo da spostare nei primi rispetto ai secondi. Il peso corporeo è la variabile che spiega la maggior parte della variabilità della spesa energetica nelle attività che comportano il sollevamento del corpo, quali il cammino e la corsa. In questo campione di bambini di 9 anni, gli obesi spendono 4 METs camminando alla velocità di 4 km/h mentre i bambini non obesi spendono gli stessi METs camminando a oltre 6 km/h.

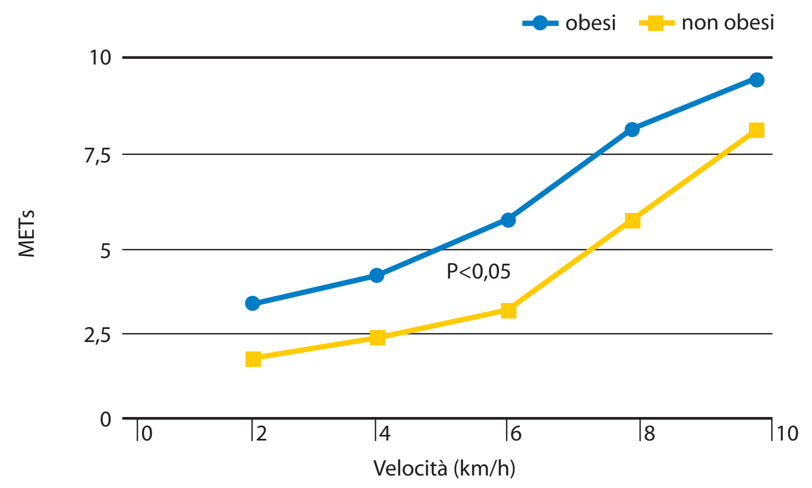


Fig. 4. Utilizzazione ossidativa dei lipidi (espressi in valore assoluto o percentuale rispetto alla spesa energetica complessiva per minuto) in funzione dell'intensità di esercizio (velocità di cammino) in bambini obesi di 10 anni (da [8], modificata)

b. Attività fisica in condizioni di vita non confinata

L'attività fisica può essere quantificata misurando la spesa energetica prodotta nel compierla. La migliore misura della spesa energetica per l'attività fisica in condizioni di vita libera è data dalla combinazione del metodo dell'acqua doppio marcata con la calorimetria indiretta [9, 10]. Il metodo dell'acqua doppio marcata consiste nella misura della diluizione di due isotopi stabili (Deuterio e ^{18}O) dopo arricchimento. La differenza tra la diluizione di ^{18}O e Deuterio nell'intervallo di tempo considerato (generalmente una o due settimane), è espressione del consumo totale di O_2 nel medesimo periodo, e per-

tanto, della spesa energetica totale (TEE). La spesa energetica per l'attività fisica (EEAct) può essere ottenuta dalla seguente formula:

$$EEAct = TEE - BMR - T$$

dove: BMR = metabolismo basale (misurato con la calorimetria indiretta) e T = la spesa energetica indotta dall'assunzione di cibo - la maggiore - ma anche dall'esposizione al freddo o a sostanze termogenetiche (farmaci, teina, caffeina). Poiché T è generalmente stimato pari al 10% della TEE, la formula può essere semplificata nella seguente:

$$EEAct = 90\%\ TEE - BMR$$

Numerosi studi sono stati condotti nei bambini usando questo metodo che presenta il vantaggio di essere sicuro, non invasivo e non intrusivo (il bambino è completamente ignaro che si sta misurando la sua spesa energetica). Gli svantaggi sono costituiti dalla periodica indisponibilità e dall'elevato costo dell' ^{18}O, dalla necessità di disporre di strumenti costosi per l'analisi dei campioni, dal limite di offrire solo una misura media della TEE e, di conseguenza, della EEAct di una o due settimane, e non una misura della distribuzione così come dell'intensità delle diverse attività compiute nel corso della giornata nei diversi giorni.

Un altro metodo per misurare la spesa energetica per l'attività fisica è il metodo del monitoraggio della frequenza cardiaca [11, 12]. Il principio su cui questo metodo si basa è la correlazione diretta tra frequenza cardiaca e il consumo di ossigeno, cioè la spesa energetica, durante l'esercizio. Dopo aver calcolato una curva di calibrazione attraverso la contemporanea misura della frequenza cardiaca e del consumo di ossigeno durante un test incrementale di cammino-corsa su treadmill, la frequenza cardiaca viene registrata continuativamente minuto per minuto da un piccolo strumento portatile in condizioni di vita libera (non nelle attività acquatiche). L' EEAct viene calcolata dalla linea di calibrazione, moltiplicando il tempo (minuti) trascorso a una data frequenza cardiaca per il corrispondente consumo di O_2. Questo metodo è sicuro, confortevole e non invasivo. Offre la possibilità di misurare la distribuzione dell'intensità delle diverse attività realizzate nella giornata. Lo svantaggio di questo metodo è la modesta accuratezza per esercizi eseguiti a bassi livelli di intensità. Infine, un altro metodo per stimare in modo indiretto la quantità di attività fisica di bambini in condizioni di vita libera, ampiamente utilizzato in studi epidemiologici o in programmi di trattamento, è il contapassi. Attualmente sono disponibili sul mercato diversi modelli di accelerometri e pedometri. Questi strumenti semplici e poco costosi consentono di ottenere una stima del numero dei passi compiuti nell'intervallo di misurazione. Tuttavia, non consentono di ottenere informazioni sulla velocità di cammino e corsa, cioè sull'intensità di esercizio o di stimare il costo di altre attività quali il ciclismo, il nuoto e così via.

c. Capacità aerobica massimale

Poter disporre di un indice riproducibile e adeguatamente accurato, che possa venir impiegato per esprimere la massima capacità cardio-respiratoria dell'individuo, è potenzialmente utile per quantificare in termini oggettivi il rap-

porto tra intensità di esercizio, consumo di ossigeno e frequenza cardiaca. La misura della capacità cardio-respiratoria massima (VO_{2max}) consente quindi di misurare l'intensità di esercizio esprimendolo quale percentuale del VO_{2max}. L'età minima per eseguire il test della VO_{2max} è 6 anni. L'accuratezza e la riproducibilità della misura è maggiore nei bambini più grandi. La VO_{2max}, che esprime la massima capacità funzionale del sistema di trasporto dell'ossigeno, è stata tradizionalmente definita un valore finito, riproducibile, identificato da un plateau della captazione di O_2, a elevata intensità di esercizio [13]. La linearità della correlazione tra frequenza cardiaca e intensità di lavoro giustifica l'uso del picco della frequenza cardiaca quale marker dello sforzo di esercizio durante il test. Una frequenza cardiaca di 200 bpm è ampiamente accettata quale valore target nei protocolli di corsa su treadmill mentre un valore di 195 bpm è il riferimento nei protocolli su ciclo-ergometro. A causa dell'elevata variabilità inter-individuale della frequenza cardiaca durante lo sforzo massimale, due altre variabili vengono generalmente analizzate per definire il VO_{2max}: l' RQ (quoziente respiratorio: rapporto tra CO_2 prodotta e O_2 utilizzata) e il riconoscimento di segni obiettivi di esaurimento del soggetto. Valori di RQ maggiori di 1 sono convenzionalmente usati quale criterio per protocolli di corsa nei bambini, e valori superiori a 1,06 nei protocolli su ciclo-ergometro. La comparsa di segni di sforzo intenso (iperpnea, sudorazione, arrossamento del volto, andatura instabile, contrazione della mimica facciale) osservati nel bambino durante l'esercizio contribuiscono a identificare il punto terminale della capacità di esercizio del soggetto. La combinazione dei tre differenti criteri (frequenza cardiaca, RQ e segni di affaticamento) consente di ottenere la stima della massima capacità aerobica del bambino con ragionevole accuratezza.

Differenze nella VO_{2max} iniziano a diventare evidenti con la pubertà: differenze nella composizione corporea, in particolare la massa muscolare (più elevata nei maschi) e la massa adiposa (più elevata nelle femmine), la concentrazione di emoglobina e l'allenamento fisico contribuiscono a spiegare queste differenze. Per consentire un confronto tra bambini di differente età e massa corporea, la VO_{2max} viene generalmente espressa per unità di peso corporeo ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$). Questo aggiustamento si basa sull'assunzione che la correlazione tra VO_{2max} e peso corporeo sia dell'ordine di r=1. Sfortunatamente, un valore realistico del coefficiente di correlazione è 0,7. Di conseguenza, l'espressione della VO_{2max} per unità di peso corporeo comporta una sovrastima della VO_{2max} nei soggetti sottopeso e una sottostima nei sovrappeso. La VO_{2max} viene anche espressa per unità di massa magra, cioè di massa metabolicamente attiva. Questa scelta riduce la sottostima della VO_{2max} nei soggetti sovrappeso e il suo uso è raccomandato nei bambini obesi [14].

Attività muscolare scheletrica e bilancio lipidico

Il meccanismo finale comune attraverso il quale tutti i fattori genetici, ambientali e psico-sociali che promuovono l'obesità è un bilancio energetico

cronicamente positivo. Poiché l'energia entra nell'organismo sotto forma di nutrienti che possono essere ossidati o immagazzinati a riserva, l'equazione del bilancio energetico può essere considerata come la somma del bilancio dei tre macronutrienti a valenza energetica: proteine, grassi e carboidrati[1]. È disponibile una consistente evidenza che il bilancio delle proteine e dei carboidrati sia efficientemente autoregolato nell'uomo: l'apporto di proteine e carboidrati promuove la loro ossidazione [15]. Al contrario, l'apporto di grassi non promuove l'ossidazione dei grassi. Il bilancio lipidico è influenzato dal bilancio degli altri due nutrienti e dipende strettamente da essi. L'assunzione di un pasto misto comporta un incremento dell'ossidazione di proteine e carboidrati e la riduzione dell'ossidazione dei grassi. Il glicogeno è sintetizzato nel fegato e nel muscolo e il grasso è immagazzinato nel tessuto adiposo. Nel caso il deposito di glicogeno sia saturo, può verificarsi la conversione di glucosio in grasso, detta *de novo lipogenesis* [16]. Questo è un processo a elevato costo energetico (~30% del contenuto energetico del substrato da convertire) che avviene nel fegato e nel muscolo. La gerarchia ossidativa dell'organismo, che preferisce l'ossidazione di carboidrati e proteine piuttosto che dei grassi, indipendentemente dall'apporto dei grassi stessi, suggerisce un'importante responsabilità del bilancio lipidico nel promuovere l'incremento dell'adiposità. Pertanto, in condizioni di sovralimentazione (bilancio energetico positivo), l'immagazzinamento di grasso è il risultato della somma di tre fattori che contribuiscono a un bilancio lipidico positivo:

a) la riduzione dell'ossidazione di grassi esogeni (dovuta all'incremento dell'ossidazione di proteine e carboidrati) che risparmia l'utilizzazione di grassi endogeni (grasso immagazzinato);
b) immagazzinamento di grassi ottenuti dai carboidrati (*de novo lipogenesis*);
c) immagazzinamento di grassi esogeni (grassi assunti con la dieta).

L'incremento della massa adiposa si accompagna ad un incremento del turnover dei trigliceridi, che esita in un aumento degli acidi grassi liberi (FFA) circolanti, che a loro volta favoriscono un incremento dell'ossidazione lipidica sia a riposo che complessiva giornaliera. Inoltre, un incremento nel flusso di FFA al fegato riduce la clearance epatica dell'insulina, promuovendo l'iperinsulinemia. Questa, in condizioni di euglicemia, induce un aumento nell'attività del sistema nervoso simpatico, che a sua volta stimola la termogenesi e una riduzione dell'intake energetico relativo alla spesa energetica. Tutti questi processi tendono a favorire l'acquisizione di un nuovo equilibrio nel bilancio lipidico.

L'attività muscolare schelerica causa spesa energetica ma ha anche un'elevata responsabilità nella regolazione della ripartizione dei substrati nell'organismo. Il muscolo è un efficiente ossidatore di glucosio e lipidi. La maggior parte del grasso utilizzato giornalmente dall'organismo è ossidato nel muscolo scheletrico e

[1] L'alcool non viene incluso nel computo in quanto la sua assunzione non dovrebbe avvenire durante l'età evolutiva. Il contenuto energetico della fibra è del tutto trascurabile per le quantità usualmente consumate dal bambino

questo è un fattore che contribuisce alla regolazione del bilancio lipidico e della massa adiposa. Le persone allenate dal punto di vista fisico mostrano in genere una maggior risposta lipolitica delle cellule adipose insieme ad una maggior capacità ossidativa dei grassi rispetto ai sedentari [17]. L'aumentata attività del sistema nervoso simpatico, come indicato da un elevato turnover delle catecolamine e della stimolazione β-adrenergica, contribuisce a spiegare questo risultato [18]. A questi fenomeni adattativi è, inoltre, dovuto l'incremento della spesa energetica a riposo e dell'ossidazione dei grassi nella fase post-esercizio. Inoltre il muscolo scheletrico è responsabile della gran parte dell'utilizzazione del glucosio indotto dall'insulina. È interessante notare che aumentando l'intensità dell'esercizio si riduce l'ossidazione dei grassi sia in termini assoluti (mg/min) che espressi quale percentuale della spesa energetica [19] (Fig. 5).

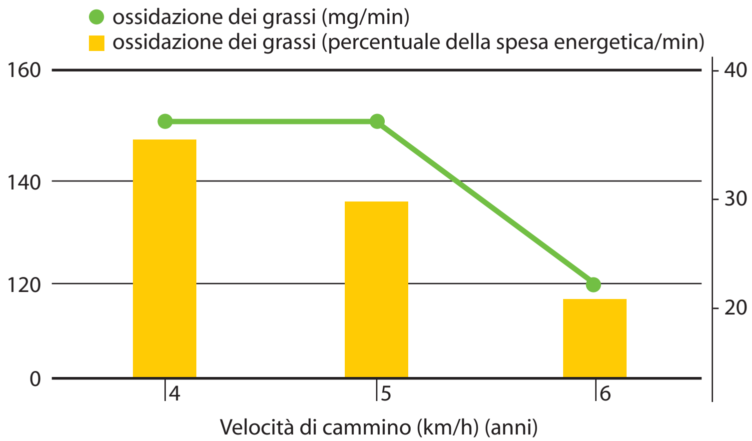


Fig. 5. Spesa energetica (espressa quale multiplo del metabolismo basale, MET) durante il cammino e la corsa in un gruppo di bambini prepuberi obesi e normopeso

Un'elevata quota di ossidazione glucidica per intensità di esercizio superiori alla soglia ventilatoria anaerobica promuove la produzione di acido lattico e la comparsa della fatica e dell'esaurimento. Un esercizio aerobico condotto al di sotto della soglia anaerobica, quale il cammino, presenta il vantaggio di poter essere mantenuto a lungo, favorendo l'ossidazione di una più elevata quota di grassi. Per esempio, un bambino obeso di dieci anni e un peso di 60 kg spende 70 kcal/h guardando la TV. Lo stesso bambino camminando alla velocità di 4 km/h spende 250 kcal/h. In un'ora di cammino brucia una quantità di grassi tripla (9 g *vs* 3 g) rispetto a guardare la TV. Nell'uomo, l'ossidazione dei grassi del muscolo misurata *in vitro* è correlata *in vivo* alla sensibilità insulinica, al livello di fitness aerobica e alla composizione aerobica [20]. La flessibilità adattativa del muscolo scheletrico a passare dall'ossidazione dei grassi a quella dei carboidrati è differente nei soggeti obesi e non obesi, così come negli individui

allenati all'esercizio aerobico rispetto ai non allenati. È stato chiaramente dimostrato che gli obesi mostrano una minore inibizione insulino-indotta della quota ossidativa dei grassi per unità di muscolo (kg) rispetto ai non obesi.

L'aumento della fitness aerobica con l'allenamento fisico e, in misura minore, la riduzione dell'adiposità, conducono entrambi a incrementare l'ossidazione di grassi rispetto al glucosio nel muscolo, promuovendo la sensibilità insulinica. Pertanto, la flessibilità del rapporto ossidativo tra grassi e carboidrati nel muscolo svolge un'importante azione di modulazione dell'omeostasi glucidica. Il grasso intracellulare è stato dimostrato essere da due a tre volte più elevato negli obesi che nei non obesi, nella maggior parte delle fibre muscolari [21]. Inoltre, l'aggregazione dei lipidi localizzati nella regione centrale delle fibre muscolari è anch'essa più elevata negli obesi. Pertanto, i depositi glucidici all'interno del muscolo potrebbero essere meno prontamente metabolizzabili a causa della minor densità mitocondriale (volume) nella regione centrale della cellula muscolare che vicino al sarcolemma [22].

L'accumulo di lipidi nel muscolo può essere il risultato di variazioni metaboliche che avvengono nel metabolismo lipidico muscolare degli obesi, quali la ridotta attività della citratosintasi, della citocromo c-ossidasi, e della carnitin-palmotoil transferasi (CPT)-1, con un incremento della proteina legante gli acidi grassi (FABP) sia sulla membrana plasmatica che sul citoplasma. Un programma di allenamento fisico, insieme a una dieta ipolipidica, è in grado di indurre una perdita di peso e una variazione nella dimensione delle fibre muscolari ma non della concentrazione di glicogeno o lipidi all'interno di tutti i tipi di fibre muscolari (I, IIA, IIB).

L'attività enzimatica mitocondriale aumenta nel corso del trattamento. In particolare, la normalizzazione del rapporto fosfofruttochinasi/citratosintasi, indice del potenziale glicolitico-ossidativo della cellula muscolare, suggerisce un'aumentata capacità dell'utilizzazione dei grassi che promuove potenzialmente una riduzione del grasso intramuscolare a lungo termine, opponendosi all'ulteriore deposizione di lipidi [23].

Attività fisica e obesità nel bambino

Il livello di attività fisica nel bambino è influenzato da vari fattori tra cui età e sesso [24]. I bambini generalmente trascorrono molto tempo della loro giornata dedicandosi ad attività fisiche a bassa intensità, limitando l'attività più intensa a brevi periodi eventualmente ripetuti. In età prescolare i bambini partecipano raramente ad attività che comportino sforzi moderati o intensi per periodi prolungati di tempo. Il livello di attività fisica è più elevato nei maschi che nelle femmine. Con la pubertà si assiste ad una rapida ed importante riduzione dell'attività motoria nelle femmine.

Tuttavia, più del 50% della variabilità interindividuale della spesa energetica spontanea è spiegato dall'appartenenza familiare [25]. L'effetto della famiglia si esplica attraverso la combinazione tra influsso genetico e fattori am-

bientali legati alla convivenza. Lo stile di vita dei genitori influenza quello dei loro bambini. In particolare, genitori più attivi dal punto di vista fisico hanno maggiori probabilità di avere figli più attivi di genitori sedentari [26]. Anche l'incoraggiamento da parte dei genitori a partecipare a sport, così come il comportamento e lo stile di vita dei fratelli più grandi e dei coetanei, influenzano significativamente il comportamento motorio del bambino [27]. Infine, anche fattori ambientali quali la localizzazione geografica e il clima, la disponibilità di aree e strutture per la pratica di sport e attività ricreative, la sicurezza sociale nelle aree di residenza, svolgono un ruolo rilevante nel favorire o meno uno stile di vita attivo nei bambini.

Una progressiva riduzione del livello di attività fisica nelle popolazioni che vivono nelle nazioni industrializzate è verosimile anche nell'età evolutiva. Nonostante il limite costituito dalla scarsa accuratezza dei metodi usati per misurare l'attività fisica su ampi campioni di individui, un recente studio condotto su alcune migliaia di ragazze americane ha chiaramente evidenziato una relazione inversa tra livello di attività fisica e sviluppo del sovrappeso nel corso dei dieci anni in cui le ragazze sono state seguite [28]. Questo risultato conferma i dati del *Framingham Hearth Study* che ha dimostrato un'associazione tra bassi livelli di attività fisica in età prescolare e adiposità nelle età successive [29]. I bambini meno attivi hanno accumulato più grasso rispetto ai più attivi. Inoltre, la massa grassa corporea misurata all'inizio dello studio ha influenzato il livello di cambiamento: i bambini più magri hanno mostrato un minor rischio di aumentare il loro grasso corporeo associato al loro basso livello di attività fisica rispetto ai bambini più grassi. Pertanto, l'inattività può avere un effetto più deleterio sui bambini in età prescolare che presentano già un'elevata quantità di grasso corporeo. Studi longitudinali condotti per esplorare il livello di associazione tra EEAct e aumento dell'adiposità non sono stati in grado di evidenziare un nesso di causalità tra le due variabili. Tuttavia la misura del TEE in generale e dell'EEAct in particolare, indipendentemente dagli apporti energetici, non è sufficiente a dimostrare in maniera chiara e definitiva una relazione causa-effetto. Infatti l'obesità è verosimilmente il risultato di un bilancio energetico cronicamente positivo ma di entità apparentemente modesta: un eccesso di apporti pari solo al 2% del fabbisogno energetico è già di per sé sufficiente a promuovere un aumento significativo dell'adiposità. Per esempio, una ragazza di 10 anni con un peso corporeo di 50 kg e una massa grassa di 7 kg, che presenta un bilancio energetico cronicamente positivo pari a solo 40 kcal al giorno (circa 2% di TEE), aumenta il suo grasso corporeo di più del 20% (+ 1,6 kg) in un anno. I metodi disponibili per misurare la spesa energetica (vedi sopra) e gli apporti energetici non presentano un livello di accuratezza sufficiente per identificare un difetto così piccolo nella spesa energetica né un eccesso negli apporti energetici relativi al fabbisogno da causare un'aumento dell'adiposità. Dati ottenuti in studi trasversali hanno mostrato che i bambini obesi trascorrono più tempo dei non obesi a compiere attività di tipo sedentario e che esiste una correlazione diretta tra tempo dedicato alle attività sedentarie e obesità [30]. Numerose

sono le ragioni che contribuiscono a spiegare il minor livello di attività fisica nei bambini obesi: una prestazione fisica inferiore, un più precoce affaticamento, la discriminazione e la derisione dei compagni, la vergogna e l'imbarazzo per il proprio aspetto fisico e così via. Il fatto che i bambini obesi raggiungano un livello di prestazione fisica inferiore e un precoce affaticamento è fisiologico. La necessità di muovere una maggior massa corporea comporta: a) un maggior costo energetico a parità di intensità di esercizio rispetto ai non obesi, il che favorisce un precoce affaticamento (Fig. 5) [8]; b) il raggiungimento della massima capacità cardio-respiratoria a minori intensità di esercizio [14]. Infatti, quando espresso per unità di massa magra, la capacità aerobica massimale dei bambini obesi è comparabile a quella dei non obesi, suggerendo un livello di fitness apparentemente normale nei soggetti obesi. Al contrario, per mantenere lo stesso livello di esercizio dei non obesi, i bambini obesi devono, a parità di carico di lavoro, aumentare l'output cardiaco e lo sforzo respiratorio. Inoltre a carichi di lavoro sub-massimali il peso corporeo eccessivo induce un carico eccessivo che aumenta il fabbisogno energetico per mantenere il medesimo livello di esercizio dei non obesi.

Un fattore di rischio importante di sedentarietà nel bambino è la visione della TV. La visione della televisione è di gran lunga l'attività ricreativa più comune in Europa come pure negli USA [31]. La relazione tra videoesposizione e adiposità è stata recentemente dimostrata anche da una metanalisi dei lavori pubblicati sull'argomento [32]. I bambini che hanno una TV in camera da letto presentano un maggior rischio (30%) di essere obesi rispetto ai bambini che non ce l'hanno [33]. La visione della TV come pure i video games, i computer e l'uso di internet contribuiscono allo sviluppo e al mantenimento dell'obesità attraverso due meccanismi: a) la bassa spesa energetica durante la visione della TV [34]; b) l'aumento degli apporti di cibo sia durante l'esposizione al video che come risultato dei messaggi pubblicitari che tendono a promuovere il consumo di alimenti [35]. Il secondo effetto sembra, inoltre, più rilevante del primo. La riduzione dell'esposizione alla TV si è dimostrata un approccio di popolazione promettente per prevenire l'aumento dell'adiposità nei bambini [36].

L'attività fisica nella prevenzione e nel trattamento dell'obesità

L'attività fisica esercita tutta una serie di effetti positivi sulla salute che giustificano la sua promozione a tutte le età. Indipendentemente dagli effetti sul peso e la massa adiposa, la riduzione dell'inattività, così come un incremento della fitness, hanno di per sé importanti conseguenze sia sulla morbilità che sulla mortalità. I risultati di uno studio longitudinale condotto sugli alunni di Harvard hanno mostrato che il rischio di attacco cardiaco in età adulta era inversamente correlato al livello di attività fisica al College, indipendentemente dalla storia familiare per malattie cardiovascolari, ipertensione, li-

vello di sovrappeso e fumo [37]. Un altro studio longitudinale ha dimostrato che la regolare pratica di attività fisica, per un costo energetico di almeno 2000 kcal/settimana, era in grado di ridurre il rischio di mortalità indipendentemente dalla pressione sanguigna, dal livello di sovrappeso, dal fumo e dalla mortalità precoce dei genitori [38]. Pertanto, la regolare pratica di esercizio fisico durante l'età evolutiva sembra avere un effetto a lungo termine sulla salute. Infine, un recente studio condotto su una grande coorte di adulti nord americani ha mostrato che un buon livello di fitness, corretto per l'età, il fumo di sigarette, il consumo di alcool, e la storia familiare per malattia ischemica cardiaca, era associato a un minor rischio di mortalità indipendentemente dal BMI [39]. La regolare pratica di attività fisica, quindi, specialmente se viene eseguito un esercizio di moderata intensità, è utile a modificare la capacità cardio-respiratoria ed efficace nel ridurre la mortalità in maniera superiore al semplice controllo del peso. Infine, la regolare pratica di esercizio fisico può esercitare un effetto positivo nei riguardi della prevenzione del cancro. È stata infatti dimostrata un'associazione tra obesità e cancro del colon, della mammella e dell'endometrio [40]. La stretta associazione esistente tra obesità e diabete suggerisce un ruolo potenziale per l'insulina quale promotore della carcinogenesi, attraverso la realizzazione di un ambiente che promuove l'accrescimento cellulare e quindi facilitare lo sviluppo di una neoplasia [41]. La leptina è stata recentemente riconosciuta quale fattore di crescita per le cellule epiteliali del colon ed è stato recentemente ipotizzato un coinvolgimento potenziale della leptina nello sviluppo del cancro del colon e della mammella [42].

L'attività fisica può migliorare la sensibilità all'insulina, ridurre i livelli di leptina circolante, migliorare l'attività non specifica del sistema immunitario, possibilmente attraverso l'effetto cumulativo di ripetuti carichi di esercizio [43]. Inoltre, la pratica regolare di attività fisica, anche a livello ricreativo, riduce potenzialmente l'esposizione agli estrogeni e pertanto riduce il rischio di cancro della mammella. Infine, l'aumento della peristalsi del colon e quindi la riduzione del tempo di transito intestinale, può spiegare almeno in parte il minor rischio di cancro del colon nelle persone attive da un punto di vista motorio. Poiché l'attività fisica è uno dei pochi fattori modificabili per alcune neoplasie, un ulteriore sforzo nel promuovere l'attività fisica specialmente nei soggetti sovrappeso è ampiamente giustificata. L'incremento della frequenza e del divertimento nel praticare l'attività fisica costituisce certamente il primo e più importante obiettivo sia della prevenzione che del trattamento dell'obesità [44]. L'intensità, la durata e le modalità ottimali dell'attività fisica non sono note. Studi di popolazione condotti con l'uso del monitoraggio della frequenza cardiaca hanno evidenziato che in media i bambini trascorrono da 15 a 40 minuti al giorno a una moderata intensità di esercizio e da 4 a 22 minuti al giorno compiendo attività più intense. Le attuali raccomandazioni per l'attività fisica dei bambini del CDC di Atlanta consistono nel suggerire almeno 30 minuti al giorno di attività fisica di resistenza o almeno a moderata intensità preferibilmente tutti i giorni della settimana. Tutti i bam-

bini dovrebbero dedicare ad un'attività fisica a intensità moderata-intensa almeno lo stesso tempo indicato nei sopra riportati studi di popolazione. Questa considerazione viene suffragata dai risultati di studi clinici che rivelano una perdita di peso più elevata con interventi mirati a ridurre l'inattività più che con interventi volti a incrementare l'attività fisica nei bambini obesi [45].

Il miglioramento della forza muscolare e della fitness costituisce il secondo obiettivo [46]. La regolare pratica di attività fisica è utile a un regolare sviluppo scheletrico. Al contrario, periodi prolungati di inattività durante la crescita possono avere affetti indesiderati sullo sviluppo scheletrico. Inoltre, la fitness e l'abitudine alla pratica di attività motoria acquisiti durante l'età evolutiva tendono a persistere nelle età successive. Pertanto, sebbene non ancora provato, è verosimile che sia il livello di fitness cardio-respiratoria che il livello di attività fisica in età evolutiva abbiano importanti ricadute nell'età adulta.

Esercizio fisico programmato per il bambino obeso

La pianificazione di un programma di eserczio per un bambino obeso deve sempre tenere in considerazione la caratteristica che il sistema muscoloscheletrico del bambino si sta rapidamente modificando [47]. L'intensità e la durata di un singolo carico di esercizio devono essere appropriate al livello di maturazione strutturale e funzionale dei muscoli e delle ossa in accrescimento.

Le complicanze mediche dell'obesità, il livello di sovrappeso, l'età e il sesso devono essere pure considerate nella fase di prescrizione di un programma di esercizio fisico per un bambino obeso.

Programmi di allenamento di resistenza, cioè esercizi che migliorano la capacità dell'individuo di esercitare una forza muscolare contro una resistenza, sono sicuri, preparano i muscoli allo sport e alla competizione e hanno il vantaggio di ridurre il rischio di danni durante altre attività fisiche. Programmi di esercizio progettati per la prevenzione e il trattamento dell'obesità dovrebbero includere metodi realistici per aumentare la spesa energetica attraverso sessioni incentivanti la motivazione e tecniche educative. Inizialmente l'intensità di esercizio dovrebbe essere moderata (meno del 55% VO_{2max}). Dovrebbero venire proposti esercizi divertenti, aerobici e intermittenti di varia intensità e durata. Esercizi raccomandati per bambini sovrappeso, obesi o fortemente obesi sono riportati in Tabella 2.

Tabella 2. Attività fisica raccomandata nel bambino sovrappeso (BMI 85° - 95° percentile), obesità (BMI 95° - 99° percentile), obesità severa (BMI > 99° percentile)

BMI 85° - 95° percentile	BMI 95° - 99° percentile	BMI >99° percentile
Attività aerobica (che preveda anche sollevamento del corpo)	Attività aerobica (che *preferenzialmente* non preveda anche sollevamento del corpo)	Attività aerobica (che *assolutamente non preveda* anche sollevamento del corpo oltre al cammino)
Cammino, Camminata veloce	Cammino	Nuoto
Escursionismo	Nuoto	Ciclismo
Nuoto	Ciclismo	Aerobica (braccia)
Sport su campo	Aerobica (braccia)	Esercizi ergometrici arti superiori
Ginnastica/palestra	Esercizi ergometrici arti superiori	
Ciclismo		
Danza		
Pattinaggio		
Sci		
Tennis		
Arti marziali		
Aerobica		

Conclusioni

Le modificazioni socio-economiche e culturali nelle decadi più recenti hanno promosso uno stile di vita sedentario nelle popolazioni che vivono nelle regioni industrializzate. La riduzione dei fabbisogni energetici dovuti alla ridotta attività fisica e alla sedentarietà è un potente fattore di rischio per l'accumulo di eccessivi depositi di lipidi nell'organismo. Evidenze scientifiche disponibili sostengono la necessità di aumentare l'attività muscolare scheletrica per prevenire e trattare l'obesità. Il razionale di questa scelta si basa sul dispendio energetico indotto dall'attività motoria ma anche sull'importante ruolo giocato dall'ossidazione lipidica nel muscolo scheletrico, ai fini del bilancio lipidico e della regolazione della massa adiposa.

L'allenamento fisico aumenta la flessibilità del rapporto tra carboidrati e grassi ossidati nel muscolo scheletrico, aumentando la sensibilità all'insulina così come tutte le conseguenze metaboliche dell'obesità.

Strategie che comprendono la riduzione della sedentarietà, soprattutto l'esposizione al video, e la promozione di una partecipazione regolare ad attività fisica organizzata (sport) o non organizzata (attività ricreative) di intensità moderata-intensa per almeno 30 minuti al giorno, sono consigliate per tutti i bambini.

Bibliografia

1. Lobstein T, Frelut ML (2003) Prevalence of overweight among children in Europe. Obes Rev 4:195-200
2. Maffeis C, Zaffanello M, Pinelli L et al (1996) Total energy expenditure and patterns of activity in 8-10-year-old obese and nonobese children. J Pediatr Gastroenterol Nutr 23:256-261
3. Fomon SJ, Haschke F, Ziegler EE et al (1982) Body composition of reference children from birth to age 10 years. Am J Clin Nutr 35:1169-1175
4. Forbes GB (1987) Human body composition. Growth, aging, nutrition, activity. Springer-Verlag, New York
5. World Health Organization (1985) Energy and protein requirements: report of a joint FAO/WHO/UNU export consultation. Geneva:World Health Organization
6. Goran MI (1998) Measurement issues related to studies of childhood obesity: assessment of body composition, body fat distribution, physical activity, and food intake. Pediatrics 101:505-518
7. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC et al (2000) Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. Med Sci Sports Exer 32:S498-504
8. Maffeis C, Schutz Y, Schena F et al (1993) Energy expenditure during walking and running in obese and nonobese prepubertal children. J Pediatr 123:193-199
9. Schoeller DA, Ravussin E, Schutz Y et al (1986) Energy expenditure by doubly labeled water: validation in humans and proposed calculation. Am J Physiol 250:R823-830
10. Maffeis C, Pinelli L, Zaffanello M et al (1995) Daily energy expenditure in free-living conditions in obese and non-obese children: comparison of doubly labelled water (2H2(18)O) method and heart-rate monitoring. Int J Obes Relat Metab Disord 19:671-677
11. Maffeis C, Schutz Y, Zaffanello M et al (1994)Elevated energy expenditure and reduced energy intake in obese prepubertal children: paradox of poor dietary reliability in obesity? J Pediatr Mar 124:348-354
12. Livingstone MB, Coward WA, Prentice AM et al (1992) Daily energy expenditure in free-living children: comparison of heart-rate monitoring with the doubly labeled water (2H2(18)O) method. Am J Clin Nutr 56:343-352
13. Rowland TW (1993) Pediatric laboratory exercise testing. Clinical guidelines. Human Kinetics Publishers
14. Maffeis C, Schena F, Zaffanello M et al (1994) Maximal aerobic power during running and cycling in obese and non-obese children. Acta Paediatr 83:113-116
15. Schutz Y, Flatt JP, Jequier E (1989) Failure of dietary fat intake to promote fat oxidation: a factor favoring the development of obesity. Am J Clin Nutr 50:307-314
16. Schutz Y (2004) Concept of fat balance in human obesity revisited with particular reference to de novo lipogenesis. Int J Obes Relat Metab Disord 28:S3-S11

17. De Glisezinski I, Moro C, Pillard F et al (2003) Aerobic training improves exercise-induced lipolysis in SCAT and lipid utilization in overweight men. Am J Physiol Endocrinol Metab 285:E984-990
18. Richterova B, Stich V, Moro C et al (2004) Effect of endurance training on adrenergic control of lipolysis in adipose tissue of obese women. J Clin Endocrinol Metab 89:1325-1331
19. Maffeis C, Zaffanello M, Pellegrino M et al (2005) Nutrient oxidation during moderately intense exercise in obese prepubertal boys. J Clin Endocrinol Metab 90:231-236
20. Ukropcova B, McNeil M, Sereda O et al (2005) Dynamic changes in fat oxidation in human primary myocytes mirror metabolic characteristics of the donor. J Clin Invest 115:1934-1941
21. Goodpaster BH, Thaete FL, Kelley DE (2000) Thigh adipose tissue distribution is associated with insulin resistance in obesity and in type 2 diabetes mellitus. Am J Clin Nutr 71:885-892
22. Ritov VB, Menshikova EV, He J et al (2005) Deficiency of subsarcolemmal mitochondria in obesity and type 2 diabetes. Diabetes 54:8-14
23. Menshikova EV, Ritov VB, Toledo FG et al (2005) Effects of weight loss and physical activity on skeletal muscle mitochondrial function in obesity. Am J Physiol Endocrinol Metab 288:E818-825
24. Molnar D, Livingstone B (2000) Physical activity in relation to overweight and obesity in children and adolescents. Eur J Pediatr 159 Suppl 1:S45-55
25. Zurlo F, Ferraro RT, Fontvielle AM et al (1992) Spontaneous physical activity and obesity: cross-sectional and longitudinal studies in Pima Indians. Am J Physiol 263:E296-300
26. Davison KK, Birch LL (2002) Obesigenic families: parents' physical activity and dietary intake patterns predict girls' risk of overweight. Int J Obes Relat Metab Disord 26:1186-1193
27. Maffeis C (2000) Aetiology of overweight and obesity in children and adolescents. Eur J Pediatr 159[Suppl 1]:S35-44
28. Kimm SY, Glynn NW, Obarzanek E et al (2005) Relation between the changes in physical activity and body-mass index during adolescence: a multicentre longitudinal study. Lancet 366:301-307
29. Moore LL, Nguyen US, Rothman KJ et al (1995) Preschool physical activity level and change in body fatness in young children. The Framingham Children's Study. Am J Epidemiol 142:982-988
30. Maffeis C, Zaffanello M, Schutz Y (1997) Relationship between physical inactivity and adiposity in prepubertal boys. J Pediatr 131:288-292. Erratum in: (1998) J Pediatr 132:747
31. Janssen I, Katzmarzyk PT, Boyce WF et al (2005) Health Behaviour in School-Aged Children Obesity Working Group. Comparison of overweight and obesity prevalence in school-aged youth from 34 countries and their relationships with physical activity and dietary patterns. Obes Rev 6:123-132
32. Marshall SJ, Biddle SJ, Gorely T et al (2004) Relationships between media use, body fatness and physical activity in children and youth: a meta-analysis. Int J Obes Relat Metab Disord 28:1238-1246
33. Dennison BA, Erb TA, Jenkins PL (2002) Television viewing and television in bedroom associated with overweight risk among low-income preschool children. Pediatrics 109:1028-1035

34. Klesges RC, Shelton ML, Klesges LM (1993) Effects of television on metabolic rate: potential implications for childhood obesity. Pediatrics 91:281-286
35. Halford JC, Gillespie J, Brown V et al (2004) Effect of television advertisements for foods on food consumption in children. Appetite 42:221-225
36. Robinson TN (1999) Reducing children's television viewing to prevent obesity: a randomized controlled trial. JAMA 282:1561-1567
37. Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL et al (1993) The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. N Engl J Med 328:538-545
38. Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL et al (1986) Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. N Engl J Med 314:605-613
39. Lee CD, Blair SN, Jackson AS (1999) Cardiorespiratory fitness, body composition, and all-cause and cardiovascular disease mortality in men. Am J Clin Nutr 69:373-380
40. Rapp K, Schroeder J, Klenk J et al (2005) Obesity and incidence of cancer: a large cohort study of over 145 000 adults in Austria. Br J Cancer [Epub ahead of print]
41. Gonullu G, Ersoy C, Ersoy A et al (2005) Relation between insulin resistance and serum concentrations of IL-6 and TNF-alpha in overweight or obese women with early stage breast cancer. Cytokine 31:264-269
42. Stattin P, Soderberg S, Biessy C et al (2004) Plasma leptin and breast cancer risk: a prospective study in northern Sweden. Breast Cancer Res Treat86:191-196
43. Hu FB, Willett WC, Li T et al (2004) Adiposity as compared with physical activity in predicting mortality among women. N Engl J Med 351:2694-2703
44. Wilson DK, Williams J, Evans A et al (2005) Brief report: a qualitative study of gender preferences and motivational factors for physical activity in underserved adolescents. J Pediatr Psychol 30:293-297
45. Epstein LH, Valoski AM, Vara LS et al (1995) Effects of decreasing sedentary behavior and increasing activity on weight change in obese children. Health Psychol 14:109-115
46. Goran MI, Reynolds KD, Lindquist CH (1999) Role of physical activity in the prevention of obesity in children. Int J Obes Relat Metab Disord Suppl 3:S18-33
47. Parizkova J, Maffeis C, Poskitt E (2002) Management through activity. In: Burniat W, Cole T, Lissau I, Poskitt E, Cambridge University Press, pp 307-326

Il bambino obeso: le domande più comuni per il pediatra

Marie-Laure Frelut

L'obesità in età pediatrica costituisce un serio motivo di preoccupazione: si stima infatti che in Europa un bambino su dieci - in alcuni paesi addirittura uno su tre - sia obeso. Eppure, malgrado l'attuazione di numerose e promettenti strategie, in nessuno dei Paesi coinvolti nell'epidemia di obesità è stato possibile contrastare efficacemente tale incremento epidemiologico. Per questa ragione gli operatori sanitari e i pediatri saranno sempre più frequentemente chiamati a rispondere alle preoccupazioni e alle domande di genitori o familiari.

Quando e come si definisce obeso un bambino?

L'obesità è dovuta a un accumulo eccessivo di massa grassa. La diagnosi si basa su valutazioni di tipo indiretto: la determinazione del *BMI e la plicometria*.

Il *BMI* è l'indice di massa corporea e si ottiene calcolando il rapporto tra peso (espresso in kg) e altezza al quadrato (m^2). Il valore del BMI si associa positivamente alla massa grassa totale. Nel bambino si utilizzano le curve dei percentili del BMI e gli esperti hanno trovato un accordo su due punti: i bambini sovrappeso hanno un BMI per sesso ed età compreso tra il 90° e il 97,5° percentile. In secondo luogo, nei bambini obesi il BMI si colloca al di sopra del 97,5° percentile.

La *misurazione delle pliche* indica la quantità di grasso sottocutaneo, che si correla a sua volta con la massa adiposa totale. Tuttavia, poiché una misura attendibile delle pliche sottocutanee deve essere effettuata da personale addestrato, il modo più comunemente utilizzato per diagnosticare l'obesità è il BMI.

Altri metodi utilizzati per studiare il problema nei bambini sono meno attendibili e quindi non sono indicati: in particolare è da evitare il riferimento al peso corporeo ideale, la cui definizione rimane ancora poco chiara. Quando le curve dei percentili del BMI non sono disponibili o non è possibile misurare le pliche sottocutanee ci si può avvalere delle comuni curve di cresci-

ta, su cui è utile mostrare ai genitori come l'aumento di peso del bambino sia eccessivo rispetto all'accrescimento staturale.

Nei bambini, contemporaneamente all'aumento della massa grassa si assiste a un'accelerazione della crescita staturale. Per questo motivo l'obesità si associa solitamente a un incremento dell'altezza di una o due deviazioni standard. Questo evento è la conseguenza e non la causa dell'obesità: è probabilmente dovuto a disturbi metabolici coinvolti nella patogenesi dell'obesità, come l'iperinsulinemia secondaria e l'aumentata secrezione di IGF1. L'incremento staturale trova riscontro anche nel calcolo dell'età ossea: altezza ed età ossea mostrano infatti una crescita simile. Sia che l'obesità si riduca sia che il bambino mantenga l'eccesso di peso, il guadagno in altezza viene perduto al termine della pubertà quando l'adolescente ritorna alla sua iniziale deviazione standard.

Va osservato che un'obesità grave senza incremento staturale potrebbe essere secondaria ad una malattia endocrina sottostante quale ad esempio il deficit dell'ormone della crescita o l'ipotiroidismo.

Cosa esprime il BMI? Quali sono gli altri supporti alla diagnosi di obesità?

Misurare il BMI del bambino è utile perché la sua variazione rispecchia quella del volume e della percentuale di massa grassa nel corso dell'età evolutiva. La modificazione del BMI può essere schematicamente riassunta in tre momenti:

1. una rapida crescita iniziale: nei primi sei mesi di vita la percentuale di massa adiposa raddoppia e passa dal 14% del peso corporeo totale alla nascita al 25% al sesto mese di vita;
2. una graduale deflessione: dal primo anno di vita ai sei anni la massa adiposa si riduce fisiologicamente fino a raggiungere il 10% del peso totale nei maschi e il 15% nelle femmine;
3. un picco finale: dopo i sei anni la percentuale di massa adiposa ricomincia ad aumentare e alla fine dello sviluppo puberale è pari a circa il 15% del peso corporeo totale nei maschi e al 18% nelle femmine. L'inizio di questa fase è denominato *obesity rebound* e deve essere rigorosamente monitorato in quanto, se si verifica troppo precocemente, il bambino avrà una maggiore probabilità di accumulare grasso in eccesso nelle età successive, cioè di diventare sovrappeso o obeso.

Le curve del BMI si prestano anche a una considerazione di ordine psicologico. L'obesità infantile, a differenza di quella dell'adulto - nella quale l'eccesso di peso è dovuto a un aumento della percentuale di massa grassa - si caratterizza per il venir meno della fisiologica riduzione dell'adiposità relativa. Si spiega così perché, se l'adulto avverte i primi segnali dell'aumento ponderale (per esempio a seguito del cambio di taglia dei vestiti), il bambino in crescita non avverte subito il disagio fisico, e si accorgerà della propria con-

dizione quando i suoi coetanei incominceranno a canzonarlo e il medico richiamerà la sua attenzione sull'eccesso di peso. All'improvviso il bambino si troverà così in una situazione del tutto singolare: il suo aspetto fisico, che prima era accettato, viene ora improvvisamente rifiutato e colpevolizzato. Per questo motivo la maggior parte dei bambini piccoli non riesce a cogliere il significato di essere obesi e si trovano in una situazione contraddittoria: non provano alcun disagio fisico, essendosi abituati al loro BMI, ma provano una sofferenza psichica quando i loro compagni incominciano a schernirli e la loro madre ammette che è avvenuto qualche cambiamento. È fondamentale aiutare il bambino e i suoi genitori a comprendere a fondo questa situazione, in modo da attuare le misure più opportune per affrontarla. La diagnosi di obesità viene posta sulla base di esami clinici e delle curve di crescita. Nella comune pratica clinica non è necessaria alcun'altra indagine oltre all'esame fisico e alla misurazione di peso, altezza, circonferenza vita, rapporto vita/fianchi. Il peso dovrebbe essere sempre rilevato con il minor numero possibile di indumenti e al mattino. La circonferenza della vita si associa positivamente al rischio cardiovascolare (non sono però disponibili dati di riferimento) e spesso diminuisce prima del peso e può essere un dato interessante da osservare sia per i bambini che per i pediatri. Negli adolescenti, come negli adulti, il rapporto vita/fianchi (W/H) permette la differenziazione di due principali fenotipi di obesità: l'obesità *androide,* in cui il grasso si distribuisce principalmente a livello addominale (W/H pari a circa 1) e obesità *ginoide,* (W/H<0,85) in cui la massa adiposa si localizza per lo più nei fianchi e nei glutei. Il rischio cardiovascolare è più elevato nella forma androide. Ulteriori valutazioni della composizione corporea non sono state validate nella popolazione infantile e non forniscono dati sull'eziopatogenesi dell'obesità.

Avere i genitori obesi è un fattore di rischio di obesità per i bambini?

Fino al terzo anno d'età, l'eccesso di peso dei genitori e soprattutto della madre costituisce il più importante fattore di rischio ambientale. Tuttavia non è necessariamente vero che il figlio di genitori obesi divenga obeso a sua volta. Molti altri fattori possono avere un ruolo importante:

- la vita intrauterina: nella gravidanza l'obesità materna o un eccessivo incremento ponderale si associano ad una maggior probabilità di avere un bambino obeso. Nella donna gravida va quindi perseguito un normale aumento di peso;
- il peso alla nascita: sia un basso che un elevato peso alla nascita costituiscono un fattore di rischio di obesità nell'età successive;
- l'allattamento al seno: costituisce un fattore protettivo se si protrae per almeno tre settimane, in quanto riduce del 20% il rischio di obesità. L'effetto positivo dell'allattamento al seno è direttamente proporzionale alla sua durata e scompare normalmente dopo i 10 anni di età.

Infine, la probabilità che il sovrappeso del bambino persista nell'età adulta dipende dall'età in cui inizialmente si manifesta:
- un bambino grasso all'età di 1 o 2 anni, figlio di genitori normopeso, ha una probabilità dell'8% di rimanere obeso in età adulta;
- all'età di 5 anni i bambini obesi hanno un rischio di 38 volte superiore di essere obesi all'età di 10 anni se confrontati coi coetanei normopeso;
- un bambino obeso tra i 10 e i 14 anni, figlio di un genitore obeso, ha una probabilità del 79% di mantenere l'eccesso di peso in età adulta.

Questo progressivo aumento del rischio di rimanere obeso è legato all'*adiposity rebound*: la riduzione della massa grassa che solitamente si registra dopo il primo anno di vita dovrebbe essere seguita da un aumento all'età di 6 anni. Una lenta riduzione o un precoce incremento dell'adiposità sono associati ad un maggior rischio di sovrappeso. La pubertà, inoltre, non risolve mai il problema.

Genitori e bambini, d'altra parte, vivono nel medesimo ambiente condividendo abitudini alimentari e comportamentali. È difficile, quindi, operare una netta distinzione tra il ruolo dei fattori genetici ed ambientali coinvolti nella patogenesi dell'obesità.

In che termini la genetica può predisporre all'obesità?

I dati disponibili non ci consentono di stabilire la predisposizione genetica del singolo individuo, ma sottolineano che i fattori ambientali sono importanti nello sviluppo del sovrappeso e che andrebbero pertanto modificati.

Mutazioni monogeniche associate al fenotipo obeso sono rare: sono solitamente rappresentate da polimorfismi di singoli nucleotidi (SNIPs) su geni coinvolti nella regolazione dell'appetito e della sazietà. Determinano piccole variazioni, che non si discostano da ciò che viene definito intervallo di normalità. Esiste una predisposizione poligenica all'obesità. Studi di popolazione hanno evidenziato che i geni condizionano il 25-50% della massa adiposa di un individuo e che il coefficiente di correlazione del BMI tra fratelli monozigoti raggiunge il 0.70-0.80. L'ambiente nutrizionale, infine, può probabilmente modificare l'espressione dei geni nel fenotipo dell'individuo. Questa teoria, detta epigenetica, spiegherebbe come mai la probabilità di diventare obesi sia più elevata nei figli di donne che hanno sofferto la fame durante la seconda guerra mondiale rispetto ai fratelli nati negli anni successivi al conflitto.

I casi di obesità genetica sono quindi molto rari e vanno sospettati in presenza di:
- obesità severa e con esordio precoce;
- mancanza del senso di sazietà;
- pubertà ritardata;
- capelli di colorito rosso in paesi o famiglie dove questa caratteristica non è comune;
- consanguineità parentale.

Quando si deve sospettare che un bambino sia affetto da obesità secondaria ?

Il bambino affetto da obesità essenziale si presenta come un bambino sano e fisicamente più maturo della sua reale età cronologica. Una causa genetica o endocrina va quindi sospettata in presenza di:

- bassa statura o ritardo di crescita e di sviluppo (va esclusa l'esistenza di deficit di GH, ipotiroidismo o pseudoipoparatiroidismo);
- segni di ipercorticismo (bassa statura, obesità tronculare, faccia a luna piena, ipertensione, strie, ecchimosi, osteoporosi, età ossea ritardata), che possono essere dovuti a cause endogene (iperplasia o neoplasia surrenale) o esogene (uso di corticosteroidi);
- aumento improvviso di peso o di appetito con o senza i segni di ipertensione endocranica (cefalea, vomito e così via) deve far sospettare l'eventuale presenza di un tumore endocranico, il più delle volte un craniofaringioma;
- ritardo mentale, che nella maggior parte dei casi è una caratteristica isolata, ma può rientrare in forme di obesità sindromica come la sindrome di Prader-Willi;
- storia di ipotonia alla nascita, facies sui generis, malformazioni soprattutto cardiache, IV e V metacarpi ridotti, esadattilia o ipogenitalismo e altre caratteristiche anomale;
- alterazioni a carico degli organi sensoriali (retinopatia).

Come si caratterizza la pubertà nel bambino obeso?

La pubertà nei bambini obesi si manifesta più precocemente rispetto ai coetanei ma quasi sempre ha inizio dopo gli 8 anni nelle ragazze e i 9 nei maschi. I bambini che presentano un problema di pubertà ritardata, caratterizzato dall'assenza di caratteri sessuali secondari oltre i 13 anni nelle femmine e i 14 nei maschi, sono maggiormente esposti al rischio di accumulare peso in eccesso.

In entrambi i sessi, la pubertà è segnata dall'ultima fase di accrescimento (staturale e ponderale) e da un cambiamento nella composizione corporea. *Nei maschi* aumenta prevalentemente la massa muscolare e si registra una riduzione della proporzione di massa adiposa pari al 4%. *Nelle femmine* invece aumenta soprattutto la massa grassa, che si concentra a livello del seno, delle cosce e dei glutei. Mentre nei maschi adulti la massa adiposa solitamente non supera il 15-20% del peso corporeo totale, nelle donne giovani può raggiungere il 20-25%. Dal momento che la spesa energetica si associa fortemente alla percentuale di massa muscolare (massa magra o massa metabolicamente attiva), nel ragazzo la pubertà è segnata da un maggior dispendio energetico. Essa quindi potrebbe aiutare il ragazzo obeso a perdere peso, tuttavia il vantaggio conferito dai cambiamenti corporei è minimo e sicuramente insufficiente. Come già affermato, in entrambi i sessi la pubertà non risolve il problema del sovrappeso, che pertanto va affrontato fin dall'infanzia.

Nei maschi spesso il pene è di dimensioni normali ma è nascosto dall'abbondante grasso sottocutaneo della parte inferiore dell'addome. Va comunque eseguito un attento esame clinico per rassicurare il ragazzo ed escludere un vero ipogenitalismo. In questi casi va sospettata l'eventuale presenza di una causa endocrina (ad esempio pseudoipoparatiroidismo) o genetica (sindrome di Klinefelter). Quest'ultima è più probabile se si evidenzia una dissociazione tra dimensione del testicolo e peluria pubica (causata da un'insufficiente secrezione di testosterone in presenza di adeguati livelli di ormoni surrenali).

Per quanto riguarda lo sviluppo mammario, nella maggior parte dei casi, sia nei ragazzi che nelle ragazze lo sviluppo mammario è fittizio e la vera causa risiede nell'accumulo del grasso in eccesso.

Talvolta anche la ghiandola mammaria può essere aumentata di dimensioni. Nei ragazzi, all'inizio della pubertà il fenomeno è comune e non dovrebbero essere intraprese ulteriori indagini se lo sviluppo puberale è normale e i testicoli sono presenti bilateralmente e non contengono masse anomale. Negli altri casi, invece, è necessario studiare l'assetto ormonale e in particolare l'asse ipotalamo-ipofisi-testicolo. Nelle femmine, se lo sviluppo mammario inizia tra gli 8 e i 13 anni, si suggerisce un semplice monitoraggio clinico.

È importante nelle ragazze obese la presenza di cicli mestruali irregolari?

Cicli irregolari sono frequenti nei primi due anni dopo il menarca in tutte le ragazze, obese e normopeso. Tuttavia, l'assenza di mestruazioni o l'alterata frequenza (oligomenorrea, polimenorrea) richiedono adeguate indagini ormonali, perché l'obesità si può associare alla sindrome dell'ovaio policistico e ad altre malattie endocrine geneticamente trasmesse. Nei casi di dubbio conviene rivolgersi ad uno specialista.

Quali sono le implicazioni sistemiche dell'obesità?

Conseguenze cardiorespiratorie

- *Asma*: è una malattia frequente e può associarsi all'obesità. Sono necessari test respiratori per fare diagnosi.
- *Ipopnea*: precede frequentemente l'apnea nel sonno. Va sospettata quando il bambino è irritabile, ansioso o iperattivo ed è spesso la spia di una scarsa qualità del sonno.
- *Dispnea da sforzo*: i bambini obesi presentano precocemente dispnea da sforzo che li porta a ridurre sempre di più l'attività fisica. I test respiratori rimangono normali fino a quando non si raggiungono livelli di obesità grave. Le prestazioni aerobiche e anaerobiche del bambino obeso si riducono all'aumentare dell'obesità, ma riflettono anche lo scarso allenamento fisico. La perdita di peso migliora sempre la capacità cardiorespiratoria e le prestazioni motorie.

- *Apnea nel sonno*: come negli adulti, questa complicanza è spesso subdola ed è quindi necessario indagare in tutti i bambini obesi la qualità e la quantità del sonno e l'eventuale sensazione di stanchezza o di sonnolenza durante la giornata. È utile porre domande sulla posizione scelta per dormire o sull'eventuale assunzione di farmaci per favorire il sonno. Una delle cause principali di apnea nel sonno nei bambini obesi è l'ipertrofia tonsillare, ma anche l'obesità di per sé può essere coinvolta in questo disturbo. Se necessario va programmata una visita ORL per un accurato esame del rinofaringe. La misura della saturazione percutanea di ossigeno può essere scarsamente correlata all'apnea. Nel caso si sospetti questa complicanza, è necessario eseguire un test polisonnografico.

Conseguenze ortopediche

- *Cifosi e deformazioni della colonna vertebrale*: possono essere la causa di dolori spesso sottovalutati ed attribuiti all'eccesso di peso. Nei casi di dubbio vanno richiesti un esame radiografico e una consulenza ortopedica. Cifosi severe associate alla malattia di Scheuermann non sono rare e richiedono l'attenzione del medico.
- *Epifisiolisi della testa del femore*: è la complicanza ortopedica più grave e si presenta nel bambino obeso con una frequenza otto volte superiore agli altri bambini. Essa costituisce un'emergenza e richiede riposo assoluto dal momento della diagnosi. Il bambino viene sottoposto ad un intervento chirurgico da ambo i lati per evitare la frequente lesione nell'arto controlaterale. Successivamente è necessario aiutare il bambino a perdere peso.
- *Ginocchio valgo bilaterale e piede piatto*: non richiedono alcun trattamento ortopedico. La perdita di peso è l'unica soluzione per questi problemi. Solo nei bambini obesi in cui si osserva una volta plantare severamente appiattiva va sospettato un sottostante disturbo neuromuscolare e vanno intrapresi ulteriori approfondimenti.
- *Malattia di Osgood Schlatter*: è frequente e solitamente viene considerata sia dal bambino che dal medico una buona ragione per sospendere qualsiasi tipo di attività fisica. Al contrario la nostra esperienza suggerisce che dopo un breve periodo di riposo associato a una terapia anti-infiammatoria l'attività fisica dovrebbe essere iniziata il prima possibile. Sono consigliate attività motorie (come il nuoto e la bicicletta) in cui il peso corporeo non è scaricato sulle gambe, secondo un ritmo e un'intensità adatte alla tolleranza cardio-respiratoria del bambino.

Conseguenze a livello cutaneo

Nella maggior parte dei casi, l'esame della cute non riscontra particolari lesioni; tuttavia all'aumentare dell'obesità si possono osservare:

- *Acne e altre caratteristiche di iperandrogenismo*: sono spiacevoli sia nei maschi che nelle femmine. Nelle femmine però è importante valutare l'i-

nizio della pubertà: caratteristiche di iperandrogenismo e ritardo puberale o dismenorrea possono associarsi ad alterazioni surrenaliche. Sia nei ragazzi che nelle ragazze, escluse le cause ormonali, va consigliata la terapia topica. In ogni caso prima di prescrivere acido retinoico va controllata la funzione epatica.

- *Acanthosis nigricans*: la pelle attorno al collo e nelle ascelle si presenta più spessa, più ruvida e più scura. Si può osservare anche sulla pelle nera. Regredisce con il calo ponderale e si associa ad una condizione di insulino-resistenza e di maggior rischio di diabete di tipo 2.
- *Strie rubrae*: compaiono all'inizio della pubertà, si localizzano nella parte inferiore dell'addome e nella parte superiore delle cosce e rimangono pallide; nell'obesità severa solitamente diventano rosse e si estendono alle braccia e alla parte superiore del tronco. In questi casi va controllata la funzione surrenalica. Nessun trattamento, ad eccezione del calo ponderale, può ridurle. Esistono molte differenze interindividuali, per cui bambini con lo stesso grado di obesità possono presentare lievi smagliature o strie estese e antiestetiche.
- *Intertrigo*: l'obesità severa si associa ad ipersudorazione e a difficoltà pratiche nel lavare il proprio corpo. L'intertrigine va ovviamente trattata. Dovrebbero essere usati preferibilmente indumenti di cotone e dati consigli sull'igiene personale.

Quali sono le implicazioni metaboliche dell'obesità infantile?

In genere, le complicanze metaboliche dell'obesità non sono clinicamente evidenti ma costituiscono il più importante danno che questa malattia arreca all'organismo.

- L'eccesso di massa grassa si associa frequentemente ad una condizione di *insulino-resistenza*, che può portare allo sviluppo di diabete di tipo 2, dislipidemie ed ipertensione arteriosa. Nelle prime fasi l'aumento dei livelli circolanti di insulina può mantenere una condizione di euglicemia a digiuno, ma lo studio con test dinamici conferma frequentemente l'esistenza di una ridotta tolleranza al glucosio. Allo stesso modo, sebbene nei bambini siano rari gli episodi di malattia vascolare su base aterosclerotica, recenti studi condotti mediante autopsie di bambini obesi deceduti hanno dimostrato che l' incremento della rigidità di parete e la presenza di lesioni aterosclerotiche sulle coronarie sono correlate al BMI e al grado di insulino-resistenza e di colesterolemia riscontrati nell'infanzia. Anche l'ipertensione arteriosa insorge in modo subdolo. Studi epidemiologici in Europa e negli Stati Uniti confermano che l'obesità si associa ad un maggior rischio di mortalità.
- *Diabete di tipo 2:* raramente si manifesta durante l'infanzia o l'adolescenza sebbene alcuni adolescenti severamente obesi mostrino *Acanthosis nigricans*, una condizione che si associa ad iperinsulinemia ed insulino-re-

sistenza. Sembra che alcune popolazioni siano geneticamente predisposte a sviluppare queste complicanze e così, col diffondersi dell'obesità a livello mondiale, aumenterà anche l'incidenza di diabete di tipo 2 nell'età evolutiva. Sebbene solo una minoranza degli adolescenti obesi diventino diabetici, l'80% degli adulti con diabete di tipo 2 sono obesi. L'attività fisica e il tipo di dieta possono agire come fattori protettivi e prevenire l'insorgenza del diabete.

- *Iperomocistenemia*: la sua correlazione con l'obesità non è ancora ben conosciuta. È un fattore di rischio cardiovascolare.
- *Steatosi epatica*: nella nostra esperienza, se diagnostica mediante un lieve aumento delle ALT (x 1,5-3), è presente nel 12% dei pazienti e quasi sempre regredisce con la perdita di peso.

Quali esami di laboratorio risultano alterati nel bambino con obesità primaria?

Per il bambino obeso è opportuno richiedere alcuni esami di laboratorio per escludere le più frequenti complicanze metaboliche e le più comuni cause endocrine.

Profilo lipidico (trigliceridi, colesterolo totale, colesterolo LDL e HDL)

È solitamente normale. Solo i livelli di HDL tendono a diminuire. Aumentati livelli plasmatici di colesterolo e/o trigliceridi inducono a sospettare una combinazione di obesità e lieve dislipidemia. In tal caso dovrebbero essere controllati anche gli ormoni tiroidei per escludere forme di ipotiroidismo.

Metabolismo del glucosio (glicemia, insulinemia, HbA1c)

Nella maggior parte dei casi, i bambini obesi sono euglicemici, tuttavia le concentrazioni plasmatiche di insulina possono essere lievemente aumentate. Il grado di iperinsulinemia è quasi direttamente proporzionale alla severità del sovrappeso.

Per valutare l'insulino-resistenza non bastano però i valori di glicemia a digiuno e di insulinemia basale ma occorrono test dinamici, spesso difficili da attuare nel bambino. Per la pratica clinica è sufficiente usare degli indici di insulino-resistenza come, ad esempio, l'HOMA (*Homeostasis model assessment of insulin sensitivity*). L'HOMA è calcolato con la seguente formula: [glicemia a digiuno(mmol/l) x insulinemia basale (MUI/ml)]/ 22.5. Si parla di insulino-resistenza per valori di HOMA superiori a 3.

Un aumento della glicemia o dell'HbA1c può essere dovuto a diabete (ad esempio MODY) associato all'obesità e dovrebbero essere effettuate le indagini appropriate.

Funzione epatica (ALT, GGT, ALP)

Si può registrare un lieve aumento dei livelli circolanti di ALT, che comunque non superano mai il doppio del valore normale. Se gli enzimi epatici sono alterati, è importante escludere la presenza di steatoepatite non alcolica.

Il livello di fosfatasi alcalina può risultare elevato per l'aumento della frazione ossea in concordanza con l'ultima fase della maturazione dell'osso.

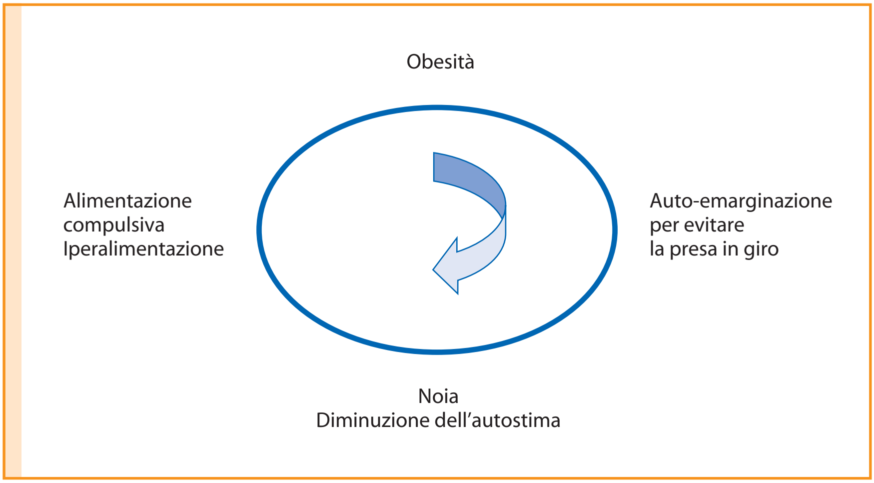
Profilo endocrino (ACTH, cortisolo, IGF1, TSH, fT4)

I livelli circolanti di ACTH, TSH e fT4 sono solitamente normali, mentre le concentrazioni plasmatiche di cortisolo (misurato alle otto del mattino) e di IGF1 sono lievemente aumentate.

Questi parametri si modificano nell'obesità severa e tornano alla normalità dopo la perdita di peso. Un lieve calo ponderale, il mantenimento del peso (specialmente se l'accrescimento in altezza continua) e l'attività fisica contribuiscono a migliorare questi risultati.

L'obesità ha anche origini psicologiche? Quali sono importanti segnali di disagio o sospetti da tenere in considerazione?

Con il procedere della crescita, i bambini obesi diventano sempre più coscienti del loro corpo e soffrono per le conseguenze fisiche, sociali e psicologiche legate all'eccesso di peso. Prima o poi tutti i bambini obesi subiscono lo scherno dei compagni e queste esperienze spesso costituiscono l'inizio di *un circolo vizioso* in cui il bambino viene emarginato, si annoia, perde l'autostima e cade nei disturbi del comportamento alimentare, che peggiorano la sua condizione fisica:



Quando il pediatra incontra il bambino per la prima volta questo processo è spesso già iniziato e perciò *diventa difficile distinguere le cause dalle conseguenze psicologiche*. La cosa più importante è aiutare il bambino e mostrare un atteggiamento empatico. Nella nostra esperienza, se il bambino o l'adolescente si sentono compresi, possono trovare le modalità per uscire da questo circolo vizioso. La domanda fondamentale che il medico deve porsi sta nel capire se l'obesità si associ o meno a disturbi che potrebbero precipitare o peggiorare la situazione. I problemi più comuni possono essere indagati con semplici domande sulla vita quotidiana. In particolare si dovrebbe porre attenzione a:

- *livelli patologici di ansia*: si tratta di forme di ansia generalizzata, di performance sociale e di separazione. Anche i disturbi del sonno possono aumentare il livello di ansia;
- *depressione*: se grave va trattata subito. In questi casi, l'obesità va presa in considerazione in un secondo momento. L'assunzione compulsiva di cibi ricchi di zucchero o di cioccolata è frequente nei soggetti obesi, mentre risulta rara la bulimia (caratterizzata dal vomito);
- *situazioni complesse indipendenti dal bambino*: separazione e/o divorzio dei genitori, una malattia, un trasferimento;
- *tratti prepsicotici*: l'iperalimentazione è, in questi casi, un modo per superare il sentimento di crollo e di ansietà;
- *comportamento oppositivo*: l'iperalimentazione diventa una strategia per far arrabbiare i genitori e si associa ad altri comportamenti messi in atto dal bambino per raggiungere il medesimo obiettivo.

Talora non si riesce ad evidenziare in modo chiaro il problema psicologico sottostante all'obesità. In questi casi un altro aspetto da tenere in considerazione è la violenza nascosta, soprattutto l'abuso sessuale che può associarsi allo sviluppo di obesità. In questi casi il cibo soddisfa il bisogno di riscatto e un corpo "enorme" e non attraente suscita nel bambino un senso di protezione.

Quanto più grave è l'obesità, tanto più è probabile l'associazione con situazioni conflittuali. Di fronte ad una famiglia in difficoltà è importante rivolgersi ad un equipe multidisciplinare per considerare le cause e gli aspetti della malattia in maniera integrale. Tutti i parenti possono essere ascoltati. Gli interventi possono variare da consigli al bambino e/o ad alcuni membri della famiglia fino a provvedere ad una separazione del bambino dalla sua famiglia.

Per quanto riguarda segnali di interesse, il mangiare poco e spesso (*nibbling* per gli inglesi) consiste nell'abitudine di mangiare al di fuori dei pasti, interessa il 75% degli adolescenti europei e va considerato un normale aspetto di questa fase dello sviluppo. Se si manifesta prima dell'adolescenza può indicare l'esistenza di un alterato rapporto genitori-figli. Il cibo, i vestiti, l'orario di coricarsi possono diventare argomenti di litigio se l'educazione del bambino non si fonda sull'autorevolezza delle figure genitoriali.

Il *nibbling* si differenzia dall'alimentazione compulsiva (*binge eating* per gli inglesi), che invece si manifesta quasi esclusivamente nell'adolescenza e può essere un segno di disagio psicologico da non sottovalutare. L'adolescente si ab-

buffa di dolci e cibi zuccherati negli intervalli tra i pasti principali per scaricare la tensione derivante da una situazione di stress. L'abbuffarsi (*binge eating*) non va confuso con l'atteggiamento bulimico, in cui l'introduzione di enormi quantità di cibo è seguita dalla messa in atto di comportamenti riparativi (vomito, esercizio strenuo, uso sconsiderato di lassativi) volti ad eliminare l'introito calorico.

TV e computer giocano un ruolo nell'obesità?

Le ore trascorse davanti ad uno schermo (TV, computers, videogames) sono dannose per il bambino in generale e in particolar modo per il bambino obeso, perché:

- *riducono il tempo dedicato all'attività fisica e quindi la spesa energetica giornaliera;*
- *condizionano il bambino nella scelta degli alimenti mediante la pubblicità di cibi zuccherati e ricchi di grassi;*
- *inducono l'assunzione di un atteggiamento passivo nei confronti della realtà esterna.*

È stato calcolato che i bambini che trascorrono 4 ore al giorno di fronte alla televisione, ad un computer o ai videogame hanno un consumo energetico solo di poco superiore a quello speso durante le ore di sonno. Consumano, perciò, la quota minima di energia nell'unità di tempo. Queste attività sono strettamente associate all'obesità non soltanto perché consentono una minima spesa di energia, ma anche perché i bambini, complici soprattutto i messaggi pubblicitari, consumano una quantità di cibo, ricco di grassi e zucchero, di gran lunga superiore alle loro necessità. La metà dello spazio pubblicitario durante i programmi televisivi per bambini è dedicata alla promozione di cibo, spesso in contraddizione con un modello di alimentazione sana.

L'uso della TV andrebbe evitato soprattutto in particolari ambienti domestici:

- *in cucina*: guardare la TV durante i pasti distoglie l'attenzione da ciò che si sta facendo e porta ad un'eccessiva e inconsapevole assunzione di cibo;
- *in camera da letto*: non si conosce ancora il meccanismo, ma i bambini le cui camere da letto sono fornite di TV sono più grassi. Nella popolazione infantile residente a New York è stato dimostrato che avere la televisione in camera aumenta la prevalenza di obesità (dal 18% al 28%).

Quali sono i vantaggi dell'attività fisica e come la si può introdurre nella vita del bambino obeso?

L'attività fisica gioca un ruolo fondamentale nello sviluppo psico-motorio del bambino e va sicuramente incoraggiata. I vantaggi derivati dall'esercizio fisico sono molteplici:

- comporta un incremento della spesa energetica;

- favorisce la mobilizzazione del grasso corporeo: l'esercizio fisico di intensità moderata e di lunga durata è il più indicato e si identifica con l'attività ludica in spazi aperti;
- migliora le abilità motorie;
- aumenta la capacità cardiorespiratoria e riduce il rischio cardiovascolare;
- promuove la socializzazione di gruppo e l'autostima;
- regola l'appetito e l'assunzione di cibo.

Non occorre praticare sport per raggiungere tali benefici: per il bambino basta giocare e muoversi all'aria aperta. L'importante è dedicare del tempo al movimento. Nel colloquio con la famiglia il medico incontra molte resistenze dettate dal ritmo frenetico in cui genitori e bambini sono inseriti. Si deve, quindi, spiegare l'importanza dell'esercizio fisico per motivare un cambiamento nello stile di vita familiare.

Per abituare un bambino a fare più attività fisica è fondamentale un dialogo motivazionale. Bisogna, infatti, suscitare il suo interesse in attività che implicano il movimento. L'attività fisica non va presentata come un dovere inesorabile ma come una possibilità di stare meglio divertendosi. Questo non è facile e il bambino non va lasciato solo! La compagnia dei famigliari e dei coetanei può rendere questo cambiamento piacevole. Il medico può proporre delle iniziative lasciando al bambino il tempo per decidere cosa fare.

Serve una dieta? E sulla base di quali criteri dovrebbe essere formulata?

La dieta dimagrante non è mai la cura dell'obesità, perché fallisce a lungo termine e toglie all'individuo il piacere di mangiare. Sembra preferibile introdurre una dieta bilanciata e un'adeguata attività fisica in modo da indurre un cambiamento che può essere mantenuto per tutta la vita. La dieta ipoproteica (o digiuno modificato) non si è dimostrata più efficace ed è molto meno soddisfacente sotto il profilo nutrizionale e metabolico di una dieta equilibrata.

Benchè ogni famiglia abbia abitudini alimentari proprie esistono alcuni errori che si ripetono inevitabilmente:

1. *l'assunzione di cibi precotti o preconfezionati ad alto contenuto di grassi e, quindi, ad alto contenuto calorico;*
2. *la sostituzione dell'acqua con bevande zuccherate altamente caloriche*.

Alcuni esempi possono convincere i genitori e il bambino:

- una porzione di vitello contiene la metà o il terzo delle calorie di una fetta di carne preparata con l'aggiunta di formaggio;
- una porzione di patate fritte contiene 6 volte più di calorie rispetto alla medesima quantità di patate lessate;
- un biscotto alla cioccolata ha il doppio delle calorie di una fetta di pane con un barretta di cioccolata;

- i cioccolatini contengono una percentuale di grasso 17 volte superiore a quella del latte parzialmente scremato;
- una bottiglia da mezzo litro di soda o tè freddo è equivalente ad un litro e mezzo di acqua con 120 g di zucchero, fornisce 600 kcal, l'equivalente energetico di un pranzo ben bilanciato per una donna o di 10 yogurt magri;
- una bottiglia di succo di frutta apporta tra le 450 e le 800 kcal per litro. I comuni succhi di frutta all'arancia contengono le medesime calorie di tre arance, ma un bambino riuscirebbe a mangiare 3 arance una dietro l'altra?

Il grasso ingrassa e i cibi ad alto contenuto di grassi forniscono moltissime calorie senza dare sazietà. Inoltre, l'aggiunta di zucchero o di sale negli alimenti preconfezionati nasconde la percezione del grasso e inganna i sistemi deputati alla regolazione dell'appetito. Senza rendersene conto, offrendo al bambino un pacchetto di patatine fritte, lo si fa mangiare l'equivalente calorico di 6 piatti di patate lesse: nessuna mamma farebbe una cosa simile! I genitori e i bambini quando, ascoltano queste spiegazioni ridono e comprendono immediatamente dove sta l'errore. Rimane comunque difficile cambiare le proprie abitudini alimentari perché richiede una riformulazione del proprio modo di mangiare e di acquistare il cibo. Alcuni prodotti, infatti, vanno sostituiti con cibi più sani e bilanciati: a colazione è meglio preferire il pane ai biscotti o ai cereali, per lo spuntino si consiglia un frutto al posto delle merendine e per dissetarsi si sceglie l'acqua. Come per l'attività fisica queste scelte non vanno imposte ma fortemente raccomandate: tutta la famiglia deve scegliere per il suo bene e per il bene del bambino.

La perdita di peso è sempre un obiettivo della terapia dell'obesità?

Non sempre. Sicuramente non è più consigliabile fare riferimento ad un peso ideale, che il bambino deve raggiungere. Questo atteggiamento può creare nel bambino false aspettative o frustrazioni soprattutto quando i modelli di riferimento sociali sono ragazze/i anoressiche/i. Il pediatra si può trovare di fronte a due situazioni differenti a cui deve rispondere in modo adeguato:

- iniziale accelerazione ponderale in un bambino precedentemente normopeso (aumento di una deviazione standard rispetto al percentile di crescita precedentemente registrato): è sufficiente promuovere il ritorno ad una dieta bilanciata e ad un'adeguata attività fisica;
- obesità (BMI> 95° percentile per sesso ed età): è necessario promuovere un cambiamento dello stile di vita e tenere il bambino sotto stretto controllo. Si consiglia di procedere in due tempi: 1)mantenimento del peso raggiunto, che già dimostra la capacità di cambiare le proprie abitudini personali e familiari; 2)perdita di peso fino a raggiungere i limiti massimi dell'intervallo di BMI.

Bisogna trasmettere ai genitori il concetto che l'eccesso di peso non è tanto un problema estetico ma una malattia associata ad un maggior rischio cardiovascolare e di neoplasie. Perdere peso non è mai l'obiettivo finale ma lo strumento più efficace per evitare le complicanze dell'obesità.

Farmaci e chirurgia bariatrica sono strategie contemplabili nell'approccio al bambino obeso?

Nessun farmaco si è finora mostrato più efficace del cambiamento dello stile di vita. Pertanto l'introduzione di una dieta bilanciata e di una vivace attività fisica sono tuttora il miglior modo per curare l'obesità. In futuro, con lo sviluppo della farmacogenetica, forse sarà possibile usufruire di farmaci selettivi per determinate vie metaboliche che, nel bambino severamente obeso, sono alterate e contrastano la perdita di peso. Ad esempio, in una famiglia in cui è stato dimostrato un deficit innato di leptina, la somministrazione di questo mediatore per via sottocutanea si è dimostrata efficace nel ridurre l'appetito e favorire il calo ponderale. Quando in un bambino obeso si sospetta la depressione, i farmaci antidepressivi devono essere sempre prescritti da uno specialista e non possono essere considerati una strategia per combattere l'obesità.

Per quanto concerne la chirurgia, la riduzione della capacità gastrica non è efficace negli adolescenti obesi, nemmeno in quelli affetti da obesità morbigena, come la malattia di Prader-Willi. Inoltre le conseguenze psicologiche associate all'intervento chirurgico rendono questa strategia eticamente scorretta nei minori. Solo circostanze estreme possono condurre un team specializzato a prendere questa decisione.

Al contrario, alla fine dell'adolescenza, dopo una perdita di peso importante e stabilizzata, si può pensare ad un intervento di chirurgia plastica per ridurre le sequele cutanee dell'addome o delle mammelle. Anche in questo caso indicazioni e follow-up dovrebbero essere strettamente controllati ed effettuati da gruppi pluridisciplinari esperti.

Letture consigliate

- AFSSA (2005) Rapport glucides et santé. Etat des lieux, évaluation et recommandations
- ANAES (2003) Prise en charge et dépistage de l'obésité de l'enfant et de l'adolescent
- Barlow SE, Dietz WH (2005) Management of child and adolescent obesity: summary and recommendations based on reports from pediatricians, pediatric nurse practitioners, and registred dieteticians. Pediatrics 110:236-38
- Frelut ML et al (2002) The obese adolescent. In: Burniat W, Cole TJ, Lissau I et al (eds) Child and adolescent obesity: Causes and consequences; Prevention and mangement. Cambridge University Press

- Isnard P, Michel G, Frelut ML et al (2003) Binge eating and psychopathology in severely obese adolescents. Int J Eat Disord 34:235-243
- Lobstein T, Baur L, Uauy R; IASO International Obesity Task Force (2004) Obesity in children and young people: a crisis in public health. Obes Rev [Suppl 1]:4-104

Gestione del paziente con sovrappeso e obesità

Silvia Scaglioni, Michela Salvioni

Introduzione

L'attuale politica nei riguardi dell'obesità essenziale coinvolge il pediatra sia nell'attuazione di programmi di prevenzione che nel trattamento di sovrappeso e obesità essenziale.

In età evolutiva l'intervento terapeutico deve puntare, con il coinvolgimento dell'intera famiglia, a incidere positivamente e in modo persistente su alimentazione, comportamento e attività fisica del bambino e dell'adolescente.

Vi è attualmente accordo sull'opportunità che l'intervento sia precoce, quindi, si consiglia che sia intrapreso non appena posta la diagnosi di sovrappeso od obesità [1]. Si suggerisce d'intervenire nella fase di sovrappeso perché tale terapia offre migliori risultati rispetto a quella dell'obesità e vantaggi nei confronti della prevenzione di complicanze.

Il trattamento precoce incrementa le possibilità di successo anche perché col crescere dell'età aumentano sia il rischio che l'obesità persista in età adulta sia la difficoltà di ottenere equilibrate modificazioni delle abitudini nutrizionali. Con l'età, inoltre, aumenta la neofobia che contribuisce a rendere più difficile la disponibilità dei giovani a nuovi sapori e alimenti.

Allo scopo di promuovere cambiamenti ambientali efficaci e duraturi, è indispensabile coinvolgere non solamente il paziente, ma anche l'intera famiglia e tutti quelli che si prendono cura del bambino [2, 3].

La quantità e la qualità degli stimoli che favoriscono la comparsa di sovrappeso è tale che, nei paesi industrializzati, l'ambiente in cui adulti e bambini vivono è stato definito "ambiente tossico" [4, 5]. Nell'ambito della casa, della scuola, della città e della vita sociale esso spinge, da un lato, a limitare la spesa energetica e, dall'altro, a un'assunzione calorica non più dettata da un reale e sano senso di fame, ma dal piacere, dall'appartenenza a un gruppo e seguendo stimoli dettati da una raffinata ed efficace pubblicità.

I problemi legati alla terapia dell'obesità sono rilevanti e complessi. Fino

ad ora la metanalisi [6] dei trattamenti di tipo multidisciplinare dell'obesità che includevano dieta, attività fisica e/o intervento comportamentale, con follow-up di almeno sei mesi, nonostante l'impegno e la professionalità degli operatori, ha dimostrato risultati deludenti.

Nel trattamento dell'obesità infantile i problemi che più frequentemente si riscontrano sono legati principalmente a intervento tardivo e a difficoltà di compliance dovuta al rapporto quotidiano con "l'ambiente tossico" che non favorisce né un'attività fisica sufficiente né un'alimentazione equilibrata.

I problemi più frequenti nella terapia dell'obesità pediatrica

Intervento tardivo

Le possibili cause possono essere: una diagnosi tardiva legata, per esempio, al mancato riconoscimento dell'obesità in età prescolare, a false aspettative di risoluzione spontanea dopo l'adolescenza, al timore che venga prescritta una dieta ipocalorica vissuta giustamente come inadeguata e alla sottovalutazione del sovrappeso e delle sue complicanze. È frequente, infatti, il riscontro di bambini che giungono all'osservazione solo quando sono comparse complicanze ortopediche, dermatologiche, psicologiche, metaboliche e così via.

Ulteriore conferma dell'opportunità di un intervento precoce viene dalla segnalazione [4] che i bambini in sovrappeso all'età di 5 anni sviluppano più facilmente una bassa autostima e una visione negativa della propria immagine corporea. Inoltre il grado d'insoddisfazione in età adulta sembra risultare peggiore quanto più alta è stata, durante il periodo di crescita, la frequenza di episodi di scherno o di giudizi negativi subiti, specie nel corso dell'attività fisica e del gioco di gruppo [7].

La complessità degli stili psicologici del bambino obeso e della sua famiglia e le possibili conseguenze di una terapia non adeguata rendono necessario sottolineare l'importanza, non solo della precocità, ma soprattutto della qualità dell'intervento (motivazionale, comportamentale individuale, cognitivo-comportamentale individuale, psicoeducativo di gruppo e familiare) e della competenza specifica richiesta agli operatori [8-11].

Il pediatra, in particolare, è chiamato in prima persona a intervenire essendo in grado di individuare i bambini a rischio di sviluppo di obesità mediante la rilevazione dell'anamnesi (familiare, generale e nutrizionale), delle abitudini di vita e dei parametri antropometrici (precoce *adiposity rebound*) e avendo strumenti per incidere positivamente sulle abitudini della famiglia. È dunque opportuno che il pediatra non sottovaluti l'importanza della prevenzione, sviluppi strategie efficaci di comunicazione, intervenga sui fattori di rischio precoci per lo sviluppo di obesità promuovendo l'allattamento al seno e limitando l'apporto proteico nei primi anni di vita e conduca un programma di educazione nutrizionale continuo dalla nascita fino all'adolescenza che, necessariamente, dovrà prevedere una valutazione alme-

no annuale delle abitudini alimentari del bambino per controllare l'efficacia delle raccomandazioni fornite.

Da una indagine riportata in letteratura [12] riguardante l'attitudine e la pratica clinica in relazione alla terapia dell'obesità dei pediatri negli USA, risulta che l'intervento preventivo non viene effettuato: la frequenza con la quale sono trasmesse raccomandazioni riguardanti il peso a bambini e adolescenti aumenta seguendo i livelli di sovrappeso dei pazienti. Inoltre il 25% dei pediatri intervistati nell'indagine dichiara di essere non del tutto o solo poco competente, e il 20% di sentirsi non del tutto o solo poco adatto e/o adeguato.

Come deve porsi il pediatra di fronte al problema obesità? L'approccio alla terapia dietetica non è *evidence-based*, tuttavia vi sono in letteratura su tale argomento documenti formulati da esperti del trattamento dell'obesità nel bambino e nell'adolescente che suggeriscono modalità di approccio e strategie di educazione nutrizionale e di modificazioni dello stile di vita.

Per favorire la motivazione della famiglia è opportuno illustrare ai genitori le complicanze che l'obesità comporta e quindi concordare cambiamenti delle abitudini nutrizionali e di vita. In caso di insuccesso è necessario inviare il paziente allo specialista al quale compete l'intervento mirato. Per migliorare le possibilità di successo si raccomanda una sinergia d'azione tra pediatra di famiglia e specialista dell'obesità, del quale è opportuno vengano condivise le strategie di intervento.

Modalità di invio

Il problema relativo a un'errata modalità di invio si verifica quando la famiglia del paziente obeso, non correttamente informata sulle cause dell'obesità essenziale, decide di rivolgersi o viene inviata a uno specialista per conoscerne le cause. In tal caso, quando i genitori vengono a sapere che alla base dell'obesità non vi è una malattia, che il sovrappeso è dovuto a uno squilibrio tra intake calorico e spesa energetica e che il trattamento richiede modificazioni delle abitudini alimentari e dello stile di vita, difficilmente accettano l'intervento.

Quanto detto sottolinea come sia di fondamentale importanza la modalità con cui l'operatore si approccia al paziente obeso e comunica gli obiettivi della terapia.

Il paziente può giungere all'ambulatorio del medico già predisposto a modificare le proprie abitudini o nemmeno conscio della necessità di un trattamento. Nel secondo caso sarà il medico a dover motivare il paziente alla terapia. L'intervento potrà avere successo solamente nel caso in cui venga rivolto a un paziente che si trovi nella fase denominata "azione"; in qualsiasi altra fase il messaggio non potrà essere recepito.

False credenze

L'obesità non è percepita come una malattia cronica che richiede una terapia radicale e protratta nel tempo. La famiglia, nella maggior parte dei casi, richiede allo specialista una risoluzione rapida del problema, possibilmente

mediante una terapia di tipo farmacologico, e insiste, in particolare, sul calo ponderale, sul raggiungimento del peso ideale per tornare, al più presto possibile, alle precedenti abitudini di vita.

Interventi terapeutici ripetuti

I numerosi tentativi terapeutici, cui i bambini obesi sono spesso sottoposti, possono essere favoriti dalla molteplicità degli approcci terapeutici proposti e dal tentativo di trovarne uno che non richieda un coinvolgimento personale.

Errate conoscenze nutrizionali

Sono diffuse nella maggior parte delle famiglie. Facciamo alcuni esempi: la prima colazione non è importante, è meglio mangiare il primo piatto a pranzo e il secondo piatto a cena, i legumi sono un contorno, i fratelli non in sovrappeso hanno diritto a continuare a mangiare quando e come vogliono, non vi è differenza se si mangia frutta o succhi di frutta oppure pasta o pane preparati con farina raffinata al posto di quella di tipo integrale. Inoltre spesso la nuova alimentazione proposta coinvolge la famiglia non perché sia corretta per tutti, ma per solidarietà e solo per un breve periodo.

Problemi legati ai genitori

Spesso i genitori non hanno una corretta conoscenza dei fabbisogni, del valore nutrizionale delle differenti categorie d'alimenti e delle porzioni adeguate alle diverse età. Vi sono genitori di bambini che assumono più di 3000 kcal, convinti che il bambino mangi poco o comunque meno di altri suoi coetanei. A questo si aggiunge la sottovalutazione dell'importanza dell'esempio: solo se i genitori sono attivi, anche i loro figli avranno un'alta probabilità di esserlo.

Altre difficoltà sono rappresentate dal desiderio di ottenere risultati in tempi brevi e dalla fatica, in particolare per le madri, di accettare alcuni consigli quali: non servire la porzione al bambino, non sentirsi svalorizzate se il proprio figlio non dovesse mangiare quanto preparato, cercare di dedicare più tempo alla cucina, magari proponendo ricette sfiziose.

Difficoltà oggettive dei genitori

Spesso, però, i genitori non hanno tutti i torti! È possibile che ricevano false e contraddittorie informazioni, che siano scarsamente motivati e che abbiano oggettive difficoltà di tipo organizzativo. I problemi sono principalmente legati agli orari, al fatto che i bambini sono spesso affidati a nonni anziani o rimangono soli in case piccole dove non è consentito fare giochi movimentati o invitare amici.

Inoltre, sono gli stessi genitori che, a volte, limitano il bambino nelle scelte riguardanti le attività di gruppo, per timore dei rischi relativi all'ambiente in cui si svolgono i giochi oppure per scarsa disponibilità a concedere auto-

nomia ai propri figli. A questo si aggiunge che mangiare sano e in modo equilibrato comporta costi elevati.

Da quanto riportato in letteratura [13, 14], sembra ci sia una relazione inversa tra densità energetica (Mj/kg) e costo per energia ($/MJ). I cibi ad alto contenuto energetico, costituiti da cereali raffinati, zuccheri o grassi aggiunti, possono rappresentare l'opzione a più basso costo per il consumatore; inoltre l'alta densità energetica e palatabilità di dolci e grassi ne determinano un elevato intake. Povertà e insicurezza nei riguardi degli alimenti sono associate a più bassa spesa per l'alimentazione, ridotto consumo di frutta e verdura e diete di scarsa qualità; la riduzione dei costi per l'alimentazione determina una dieta caratterizzata da un elevato intake di grassi e di calorie. L'associazione, dunque, tra obesità e povertà può essere inizialmente determinata dai bassi costi degli alimenti ad alta densità e successivamente rinforzata dalla loro elevata palatabilità.

Difficoltà della terapia dietetica

Sono molteplici e riguardano il passaggio, da parte della famiglia, da un assoluto disinteresse nei confronti del "problema obesità" a un desiderio spasmodico di risolvere il "problema" il prima possibile tentando approcci dietetici scorretti. Anche quei genitori che erano preoccupati per un rapido incremento ponderale dei propri figli, difficilmente considerano un successo il raggiungimento del fermo peso, nonostante fosse un obiettivo concordato in precedenza. Vi è, da parte dell'operatore, la difficoltà di far capire che, in presenza di un'adeguata attività fisica, mantenendo invariato il peso per alcuni mesi, si ottengono modificazioni della composizione corporea, con aumento della massa magra.

Influenza dei mass media

Come può l'intervento di prevenzione e di educazione essere sufficientemente efficace se paragonato all'impatto della pubblicità, che è martellante, accattivante, utilizza strumenti di comunicazione raffinati in grado di indirizzare i gusti dei giovani? Ma non solo, anche l'effetto degli articoli pseudo-scientifici di alcuni settimanali che promettono soluzioni "senza fatica" risulta molto negativo e ingannevole. Queste difficoltà non devono scoraggiare il pediatra, ma stimolarlo a qualificare sempre più il suo intervento e coinvolgere il più possibile altri operatori.

Rapporti con la scuola

"A scuola non mangio perché fa tutto schifo!". Questa è una delle frasi che più di frequente si sente dire dai bambini e dai ragazzi che pranzano a scuola. La refezione viene spesso svalorizzata da parte di ragazzi e genitori; questo comporta uno scarso apporto calorico a pranzo con conseguente eccesso di spuntini nel pomeriggio. La causa principale di questo atteggiamento risiede

nella difficoltà da parte della scuola di trasmettere un messaggio educativo anche per scarsa preparazione degli insegnanti. A questo si aggiungono altri due problemi: l'attività fisica a scuola è scarsa (circa 2 ore a settimana) mentre troppe sono le ore dedicate ad attività sedentarie (circa 25-28 ore a settimana) ed è estremamente facile, ormai anche a scuola, accedere ai distributori di soft drink, patatine e junk food.

Aspetti psicologici e disturbi del comportamento alimentare (DCA)

La letteratura riporta numerosi studi che segnalano, tra i bambini e gli adolescenti obesi, una più alta prevalenza di comportamenti che si osservano nei pazienti con disturbi della condotta alimentare.

Per esempio, in un gruppo di bambini e adolescenti obesi d'età compresa tra i 10 e i 16 anni, risulta che l'1% risponde ai criteri per *binge eating disorder* (BED) e il 9% ha episodi di bulimia senza soddisfare i criteri per la diagnosi di bulimia nervosa [15].

Sulla bassa autostima il discorso è più complesso. Sarebbe legata al genere (le femmine hanno un rischio più elevato), all'età (prima dei 5 anni il rischio è più elevato) e all'entità del sovrappeso, ma soprattutto all'atteggiamento dei genitori. Nelle femmine, *dieting* e *weight cycling* sarebbero associati a bassa autostima [16]. L'autostima del ragazzo/a è influenzata inoltre dall'insuccesso terapeutico che può interferire negativamente anche su eventuali interventi futuri. Prima e durante il trattamento la raccomandazione è di sorvegliare il comportamento dei genitori e dei pazienti, ponendo particolare attenzione alla presenza di eventuali episodi di bulimia, depressione, bassa stima e disturbi d'ansia.

Quali sono i possibili segnali che il bambino e/o i genitori non sono pronti per il cambiamento delle loro abitudini? Per prima cosa lo scarso interesse per l'obesità, poi l'idea che l'obesità sia inevitabile e infine, ma non da ultimo, la convinzione che il bambino sia incapace di perdere peso. I pazienti e i familiari che non sono pronti per la terapia dovrebbero essere indirizzati a un colloquio motivazionale.

Obiettivi del trattamento e strategie di educazione

Il trattamento dell'obesità essenziale in età evolutiva deve essere articolato a più livelli, e prevedere la modificazione dello stile di vita e dei comportamenti alimentari.

Come già accennato nell'introduzione, è opportuno coinvolgere non solamente il paziente ma l'intera famiglia e tutti quelli che si prendono cura del bambino, allo scopo di promuovere cambiamenti ambientali essenziali per un successo che duri nel tempo.

I genitori devono essere informati che l'obiettivo principale della terapia dell'obesità in età evolutiva è quello di ottenere cambiamenti comportamentali permanenti, non rapidi cali ponderali mediante diete drastiche.

Come la prevenzione, anche il trattamento si deve basare sulla motivazione ad aumentare l'attività fisica quotidiana e ad adottare una dieta bilanciata. Tale intervento nella maggior parte dei bambini sovrappeso e obesi è in grado di portare a una soddisfacente riduzione del sovrappeso.

Il trattamento dell'obesità essenziale in età evolutiva deve tendere a *incidere, positivamente e in modo persistente, su alimentazione, comportamento e attività fisica del bambino,* e, quindi, i programmi terapeutici non possono prescindere dal prevedere un intervento a ciascuno dei tre livelli [19-29].

Per quanto riguarda la *terapia dietetica* dell'obesità essenziale, i suoi scopi possono essere sintetizzati nei seguenti punti:

- *riduzione del sovrappeso* mediante *riduzione della massa grassa,* non raggiungimento del peso ideale;
- *mantenimento/potenziamento della massa magra,* in particolare della massa muscolare che rappresenta il compartimento corporeo metabolicamente attivo, in grado di incidere positivamente sul metabolismo basale e, di conseguenza, sulla spesa energetica totale;
- *mantenimento di ritmi di accrescimento adeguati;*
- *nutrizione equilibrata con ripartizione adeguata in nutrienti e scelta di alimenti capaci di indurre elevato senso di sazietà;*
- *prevenzione delle complicanze dell'obesità.*

I dati riportati in letteratura dimostrano inoltre che, per ottenere risultati a lungo termine, l'intervento deve essere qualificato, impegnativo e costante, e il monitoraggio clinico nel tempo è indispensabile per la valutazione dell'adeguatezza dell'approccio terapeutico prescelto.

Prima di instaurare una terapia è importante valutare:

- età del bambino;
- rischio cardiovascolare, mediante una accurata anamnesi familiare;
- presenza di eventuali disturbi del comportamento alimentare (DCA);
- abitudini nutrizionali;
- abitudini di vita (attiva o sedentaria);
- esame obiettivo completo;
- entità del sovrappeso;
- presenza di complicanze relative all'obesità o aumentato rischio di loro comparsa.

Per aiutare il pediatra nel suo compito viene proposto in allegato un CD che, oltre a guidare nella formulazione di un'anamnesi e di un esame obiettivo mirati, fornisce gli strumenti per fare diagnosi e intraprendere un intervento educativo mirato.

Anamnesi ed esame clinico del bambino e dell'adolescente sovrappeso

È importante che il trattamento sia efficace, perché un insuccesso potrebbe, non solo ridurre ulteriormente l'autostima del ragazzo/a, ma anche interferire con interventi futuri. L'incontro tra pediatra e bambino obeso rappresenta un'importante fase di un programma di intervento ed è necessario che vengano raccolte le maggiori informazioni possibili sul bambino e sulla sua famiglia e gettate le basi per instaurare un rapporto di complicità e di alleanza con il paziente [30-32]. Ci si deve prefiggere di ottenere fiducia e disponibilità del paziente e dei genitori a intraprendere un programma che coinvolgerà non soltanto le loro abitudini nutrizionali ma anche le loro abitudini di vita. L'impegno sarà gravoso ed è giusto che gli sforzi del paziente e dei familiari vengano riconosciuti e gratificati.

Cartella clinica

È opportuno che i dati relativi al paziente siano registrati in una cartella clinica, che permetta di evidenziare i problemi e l'andamento dei parametri rilevati nel corso del follow-up.

Anamnesi

L'anamnesi familiare si propone di rilevare il rischio di sviluppo di alterazioni cardiovascolari e metaboliche nel paziente obeso. Per tale motivo si invita a rilevare peso e altezza dei genitori e dei fratelli e familiarità per malattie cronico-degenerative in parenti di I e II grado. La presenza di un eventuale disturbo del comportamento alimentare nei familiari potrebbe pregiudicare o rendere particolarmente difficile il trattamento. È quindi opportuno che tale informazione venga recepita fin dalla prima visita.

L'anamnesi fisiologica ha l'obiettivo di fotografare l'accrescimento del bambino fin dalla nascita e individuare quando si è instaurata l'obesità. Un peso neonatale basso o elevato sono fattori di rischio per lo sviluppo di obesità e patologia cardiovascolare.

La ricostruzione della curva di accrescimento del bambino consente di riconoscere l'eventuale anticipazione della fisiologica inversione della curva dell'adiposità. L'*adiposity rebound* (AR) è l'età in cui il BMI, in età prescolare, incomincia ad aumentare ed è predittiva dello sviluppo di obesità: se avviene prima dei 5 anni vi è un elevato rischio che quel bambino sviluppi obesità [33-35].

L'alimentazione nei primi anni di vita e le modalità di allattamento chiariscono l'attenzione dei genitori per l'alimentazione e permettono di individuare fattori di rischio per lo sviluppo di obesità. L'anamnesi dovrà comprendere la valutazione dell'adeguatezza o meno dello sviluppo psicomotorio e della performance scolastica. Tali dati non solo consentiranno di adeguare l'intervento alle possibilità di comprensione del bambino, ma potranno anche essere un sintomo guida per sospettare un'obesità secondaria [36].

Un'anamnesi positiva per amenorrea secondaria, cefalea, dolori a livello degli arti inferiori potranno far sospettare la presenza di complicanze legate all'obesità. Importante è la ricerca della sindrome dell'apnea ostruttiva durante il sonno. Non è più possibile affrontare l'obesità senza tener conto, nella cura, degli aspetti psicologici, siano essi alla base dell'eccesso ponderale oppure una sua conseguenza, o effetto delle cure e dei fallimenti delle stesse. L'obesità è una patologia cronica e il pediatra deve saperla affrontare, spostando l'asse del proprio intervento dagli aspetti biomedici a quelli bio-psico-sociali. Le aree che è opportuno valutare sono: comportamenti, determinanti cognitive ed emotive e relazioni.

Dopo aver indagato i rapporti del paziente con i familiari e i compagni, si dovranno affrontare le motivazioni della richiesta di consulenza medica, le convinzioni in tema di obesità della famiglia, l'autovalutazione del sovrappeso, le aspettative del paziente e dei familiari in termini di perdita di peso, gli eventuali precedenti tentativi terapeutici e la disponibilità della famiglia a modificare le abitudini alimentari e di vita.

Anamnesi alimentare

Nessuno studio è stato in grado di definire quale sia lo strumento più efficace per la raccolta delle abitudini nutrizionali in soggetti obesi. Specie in questi pazienti è estremamente difficile stimare l'esatto intake calorico perché, consciamente od inconsciamente, vi è una sottostima dell'introito di alimenti e non viene riferita con precisione l'assunzione totale di cibi e bevande.

Nonostante la difficoltà di una rilevazione affidabile dell'introito calorico, è sicuramente utile valutare le abitudini nutrizionali (cosa mangia, quanto, dove, con chi e in che modo), il numero dei pasti e la frequenza settimanale degli alimenti principali.

È dimostrato che l'anamnesi nutrizionale, qualsiasi sia lo strumento utilizzato, rappresenta uno strumento educativo che consente al paziente e ai familiari di prendere coscienza delle proprie abitudini e inoltre, nel corso del follow-up, permetterà di costatare la compliance e l'efficacia dell'intervento.

Partendo dai dati relativi alle frequenze d'assunzione dei principali gruppi di alimenti sarà possibile commentare e sottolineare le corrette abitudini e concordare con il paziente delle graduali modificazioni per migliorare la qualità della dieta.

È opportuno vengano acquisite informazioni soprattutto in riferimento a:
- numero dei pasti;
- persone con cui il paziente ha l'abitudine di assumere i pasti;
- abitudine ad assumere la prima colazione;
- consumo settimanale dei principali alimenti (cereali, carne, pesce, legumi, formaggi, uova, salumi, verdura, frutta, dolci, prodotti da forno, bibite);
- occasioni in cui il paziente presenta maggior appetito;
- eventuale presenza di disturbi di condotta alimentare quali episodi compulsivi o di vomito spontaneo o provocato;

- eventuali limitazioni spontanee dell'intake con mancata assunzione di interi pasti;
- motivazioni che hanno condotto alla scelta di specifiche abitudini nutrizionali: tradizione familiare, gesti del bambino o dei familiari, praticità e così via;
- conoscenze nutrizionali della famiglia.

Nel CD allegato viene proposta la scheda "Valutazione delle abitudini alimentari" che consentirà di confrontare le abitudini rilevate con frequenze ideali di assunzione dei principali gruppi alimentari riportate nel questionario.

Abitudini di vita

La riduzione della sedentarietà e il potenziamento dell'attività fisica sono elementi integranti della prevenzione e del trattamento dell'obesità [37-42]. L'obiettivo è quello di motivare il paziente e la sua famiglia a ridurre la sedentarietà e possibilmente a dedicare almeno 60 minuti al giorno, anche non continuativi, ad un'attività aerobica di media intensità. Dopo aver rilevato le ore quotidiane e settimanali di sedentarietà (TV, computer, musica, studio), d'attività fisica spontanea (passeggiate, gioco all'aria aperta, bicicletta, calcio, corsa, ballo in casa) e di sport, si potrà cercare di far suggerire al bambino ciò che gli piacerebbe fare. L'attività fisica e sportiva non vanno imposte, ma si dovrà sollecitare il bambino a proporre attività e occasioni di gioco e si dovranno illustrare ai genitori i vantaggi dell'attività fisica, non solo sul piano della salute fisica, ma anche della socializzazione. Per raggiungere tale obiettivo, spesso si deve rimuovere l'opposizione dei genitori e aiutarli a superare le difficoltà pratiche.

Esame obiettivo

Uno dei primi obiettivi dell'esame obiettivo è quello di fare diagnosi differenziale tra sovrappeso e obesità essenziale, e obesità legata a una sindrome o a una patologia endocrina; gli elementi che devono fare sospettare un'obesità secondaria sono: bassa statura, rallentamento della crescita e ritardo mentale.

L'esame obiettivo deve essere completato dalla rilevazione di parametri che consentano di quantificare l'eccesso ponderale e di differenziare il sovrappeso dall'obesità. A tale scopo si consiglia di utilizzare il calcolo del *body mass index* (BMI = peso espresso in kg diviso altezza espressa in m^2) [43] e confrontare il valore con le tabelle di riferimento. Non essendo ancora disponibili, per tutta la fascia dell'età pediatrica, morfogrammi italiani del BMI, si consiglia di utilizzare:
- fino a 24 mesi: rapporto peso/lunghezza (tabelle di riferimento: CDC 2000; valore di cut-off: 85° centile, sovrappeso; 95° centile , obesità [44];
- dopo i 24 mesi: BMI (valore di cut-off: percentile di BMI coincidente con il BMI di 25 all'età di 18 anni, sovrappeso; valore di cut-off: percentile di BMI coincidente con il BMI di 30 all'età di 18 anni, obesità [45].

Se si dispone di un plicometro la rilevazione della plica cutanea tricipita-

le consentirà di meglio quantificare il tessuto adiposo e di escludere i falsi positivi (soggetti con elevati BMI e massa muscolare) [46].

Di facile rilevazione è la circonferenza minima della vita [47, 48] che ha assunto un notevole rilievo negli ultimi anni, anche in età pediatrica, per la valutazione del rischio cardiovascolare e metabolico nei soggetti in sovrappeso. Il CD allegato procede, automaticamente, alla collocazione dei parametri antropometrici rilevati sui rispettivi morfogrammi e a segnalare i valori antropometrici che risultassero superiori ai limiti di normalità.

Nel corso dell'esame clinico di ogni paziente affetto da obesità è importante ricercare la presenza di eventuali complicanze (Tab. 1) [4, 49-51].

Tabella 1. Complicanze legate all'obesità

Endocrino-metaboliche		
– Insulino-resistenza, iperglicemia, ridotta tolleranza glucidica		
– Ipertrigliceridemia, ipercolesterolemia, ipoalfalipoproteinemia ($\uparrow$ VLDL, $\uparrow$ LDL, $\downarrow$ HDL)		
– Diabete mellito tipo 2		
– Sindrome dell'ovaio policistico		
– Iperuricemia, gotta		
– Aumentata produzione di cortisolo con livelli normali di cortisolo ematico e di cortisolo libero urinario, con risposta normale al test di soppressione con desametasone		
– Menarca precoce, irregolarità mestruali, irsutismo		
Cardiovascolari		
– Ipertensione arteriosa	– Vene varicose	
– Eventi cerebrovascolari (pseudotumor cerebri)		
– Coronaropatia	– Scompenso cardiaco congestizio	
Polmonari		
– Sindromi da ipoventilazione (es. sindrome di Pickwick)		
– Sindrome dell'apnea ostruttiva durante il sonno		
– Infezioni respiratorie croniche		
Gastrointestinali/epatiche		
– Colelitiasi (calcoli di colesterolo)	– Steatosi epatica	
Muscolo-scheletriche		
– Artrosi	– Problemi ortopedici cronici	
– Ridotta deambulazione	– Malattia di Blount	
– Lussazione dell'anca	– Epifisiolisi della testa del femore	
Renali		
– Sindrome nefrosica (biopsia normale o aspecifica)		
Oncologiche		
– Carcinoma dell'endometrio, della mammella (in donne in post-menopausa), della prostata, del colon		
Dermatologiche		
– Acanthosis nigricans	– Infezioni cutanee croniche	– Strie cutanee
– Intertrigine	– Foruncolosi	
Psicosociali		
– Depressione, perdita dell'autostima	– Ridotta capacità lavorativa	

La tendenza a una precocità dello sviluppo puberale non richiede generalmente alcun trattamento. Nonostante non vi sia una più elevata prevalenza di patologia tiroidea, si raccomandano la palpazione della tiroide, la valutazione dei riflessi osteotendinei e la ricerca di eventuali sintomi di ipotiroidismo.

Una frequente condizione associata all'obesità è il riscontro di valori pressori elevati [52-54]. Si raccomanda che la pressione arteriosa venga misurata in condizioni di tranquillità, con un bracciale adeguato alle dimensioni del braccio del bambino. Il software allegato, automaticamente, segnala se i valori pressori rilevati sono adeguati o superiori alla norma per età e sesso. In caso di riscontro di valori elevati, andrà spiegato ai genitori che si tratta di una complicanza strettamente legata al grado di sovrappeso e che è necessario impegnarsi per ottenere una riduzione dell'eccesso ponderale. In caso di persistenza di valori pressori elevati possono essere utili una valutazione cardiologica e un approfondimento diagnostico.

Frequente è inoltre il riscontro di pseudoipogenitalismo e di pseudoginecomastia che possono contribuire al senso d'inadeguatezza del paziente; in tali casi è necessario tranquillizzarlo. Talvolta è possibile che tali condizioni rappresentino una motivazione forte ad un aumento di attività fisica, mirata a ridurre l'eccesso di tessuto adiposo a livello di torace, addome e pube e a ridurre il sovrappeso.

La valutazione della cute, a livello di collo e pieghe, consente di evidenziare l'eventuale presenza di acanthosis nigricans che compare in genere nel soggetto affetto da obesità di grado elevato quando vi sia resistenza all'insulina.

Indagini di laboratorio e strumentali

Come già detto, la diagnosi di obesità essenziale è generalmente clinica. Accertamenti di laboratorio (analisi genetiche e endocrinologiche) vengono prescritti solo se evidenze cliniche rendono necessaria la diagnosi differenziale con l'obesità genetica ed endocrina.

Come nell'adulto, così nel bambino obeso, dopo alcuni anni di malattia, compaiono alterazioni metaboliche che debbono essere individuate precocemente. Prime fra tutte le alterazioni del metabolismo glucidico: insulino-resistenza, ridotta tolleranza glucidica e rischio di sviluppo di diabete mellito di tipo 2 [53-58]. Nella Tabella 1 sono riportate le principali complicanze metaboliche dell'obesità che devono essere ricercate.

Per facilitare il compito del pediatra nella valutazione dei risultati, il software, automaticamente, segnalerà i valori patologici relativamente a metabolismo glucidico (glicemia, insulina basali) e assetto lipidico (colesterolo totale, colesterolo HDL, colesterolo LDL, trigliceridi, lipidi totali) [59].

La normalità dei valori di funzionalità epatica non esclude la presenza di steatosi epatica e, quindi, si consiglia l'esecuzione di un'ecografia epatica, specie in pazienti affetti da obesità di grado elevato e in soggetti con resistenza all'insulina.

Lo studio poligrafico del sonno andrà effettuato solo se l'anamnesi è suggestiva per apnee notturne.

Follow-up

Il trattamento di sovrappeso e obesità richiede un follow-up nel tempo con controlli clinici all'incirca ogni 2 mesi. In tali occasioni, ci si deve impegnare a proseguire il programma di educazione alimentare, controllare il raggiungimento degli obiettivi, l'aderenza alla terapia e verificare se le modificazioni delle abitudini nutrizionali e di vita precedentemente concordate, sono state realizzate dal paziente. La frequenza di controllo degli indici ematochimici dipende dal numero e dalla gravità delle complicanze individuate.

Terapia attraverso l'educazione nutrizionale

Capire e valutare la motivazione del paziente, già dal primo contatto, può essere cruciale perché frequentemente non conosce il proprio problema, è poco consapevole delle difficoltà che incontrerà nel corso del trattamento e, soprattutto, ha obiettivi poco realistici e magiche aspettative. Spesso il paziente non sa ancora bene che cosa vuole, perché vuole cambiare e se lo vuole; non sa quanto è disposto a investire e quanto questo gli costerà per ottenere risultati di cui non ha chiare le conseguenze.

La motivazione è la disposizione al cambiamento presente in una persona. È uno stato dinamico che varia da un momento all'altro, da una situazione all'altra. È determinata da numerose variabili che non dipendono esclusivamente dalla persona, e per questo suscettibile di essere influenzata. La motivazione è ciò che determina la scelta di:

- incominciare a impegnarsi in un certo compito;
- spendere una certa quantità di energie;
- mantenere nel tempo i risultati raggiunti.

Nessun cambiamento avviene in assenza di motivazione, quindi è importante indurla quando non presente. Il colloquio di motivazione è la metodologia che permette di aiutare le persone a riconoscere i problemi alla base di comportamenti disfunzionali, a individuare e mettere in atto le strategie adeguate al superamento dei problemi. Obiettivo del colloquio di motivazione è che il paziente riesca a vedere i motivi a favore del cambiamento.

Elemento di base del colloquio motivazionale è l'abilità dell'operatore a far sentire il paziente libero di decidere, qualunque sia la sua decisione.

Il circolo virtuoso del cambiamento viene attivato aiutando il paziente a capire i propri bisogni e a esprimerli, portandolo ad assumersi responsabilità sempre maggiori, rinforzandolo nei suoi successi e facendogli riconoscere il raggiungimento delle sue piccole mete. Ogni obiettivo diventa così un piccolo passo che permette di raggiungere un cambiamento nello stile di vita.

Imparare a conoscersi, ad accettarsi, ad essere consapevoli del proprio valore, è la chiave dell'autostima. Il miglioramento dell'autostima consente di agire in mezzo agli altri più facilmente, accettando anche le sconfitte (non si deve legare l'autostima al successo nel calo del peso!).

Partendo sempre dai problemi concreti del paziente, è utile insegnare strategie per cercare di risolverli. Il *problem solving* è un metodo creativo per trovare più alternative possibili a un problema. È seguito dalla scelta dell'idea che presenta più vantaggi e meno svantaggi. Obiettivo è rendere il bambino e l'adolescente autonomi nella gestione delle difficoltà.

Le tecniche cognitivo-comportamentali, che si sono dimostrate le più efficaci, non sono, però, facilmente applicabili senza un'adeguata preparazione.

Non si devono confondere utili e semplici suggerimenti di cambiamenti del comportamento con lo specifico approccio cognitivo comportamentale, per il quale è doveroso un intervento strutturato.

Il percorso educativo rivolto al paziente e ai genitori dovrebbe comprendere la motivazione al potenziamento quotidiano dell'attività fisica e all'assunzione regolare e ben distribuita d'energia e macronutrienti mirando, soprattutto, agli aspetti qualitativi della dieta.

Nella maggior parte dei casi, non è prevista somministrazione di diete ipocaloriche che dovrebbero essere riservate all'obesità di grado molto elevato, con complicanze importanti o in caso di insuccesso.

Gli incontri di educazione dovrebbero mirare al potenziamento dell'attività fisica, alla modificazione delle abitudini alimentari dell'intera famiglia verso un'alimentazione bilanciata con scelta di alimenti a bassa densità calorica e ad elevata sazietà.

Obiettivi dell'educazione nutrizionale sono:

- favorire la capacità di autoregolare l'intake di alimenti;
- individuare i principali fattori di rischio;
- motivare pazienti e familiari al cambiamento delle abitudini alimentari e di vita;
- favorire la suddivisione delle calorie in 4-5 pasti: in particolare viene sottolineata l'importanza della prima colazione;
- dieta bilanciata adeguata alla spesa energetica;
- scelta di alimenti capaci di indurre un elevato senso di sazietà per ottenere una riduzione dell'apporto calorico globale e di lipidi;
- aumento dell'apporto di fibra alimentare.

Un programma d'educazione deve, con linguaggio semplice ma scientificamente corretto e materiali adatti a coinvolgere in modo interattivo i bambini, fornire informazioni su una serie di argomenti quali: regolazione della spesa energetica, composizione corporea, importanza dell'attività fisica, conseguenze sulla salute di una vita sedentaria, principi di nutrizione, principali fonti alimentari, alimentazione e sazietà.

È utile fornire materiale scritto che comprenda consigli alimentari generali, suddivisione delle calorie nella giornata, esempi di giornate ideali e suggerimenti relativi all'abbinamento degli alimenti.

Per cercare di migliorare la compliance dovrebbe essere dato spazio alla discussione su: aspettative del paziente e percezione dell'influenza dell'ambiente su alimentazione e stile di vita.

Il pediatra dovrà porsi come obiettivo il coinvolgimento attivo del bambino nelle scelte che riguardano l'alimentazione e lo stile di vita, in modo da renderlo protagonista e in grado di effettuare una scelta autonoma e motivata.

Per esempio, si possono fornire ai bambini riviste dalle quali ricercare e ritagliare i diversi alimenti che andranno poi combinati tra loro per realizzare una settimana, o ancora usare fumetti per rendere più comprensibili e accattivanti i messaggi che si vogliono comunicare.

È importante, inoltre, mettere il paziente stesso in condizione di individuare quali siano le sue errate abitudini alimentari che andranno modificate con l'aiuto dei genitori. I ragazzi ben difficilmente sarebbero in grado di perseguire i propri obiettivi senza il sostegno e lo stimolo di chi si occupa della loro educazione.

La motivazione a una vita più attiva può passare attraverso l'acquisizione di alcune informazioni relative alla spesa energetica e alle fonti energetiche. I bambini già dall'età di 8 anni possono essere attivamente coinvolti nella spiegazione di questi temi.

La *spesa energetica totale* delle 24 ore è costituita dalla somma di quattro componenti: accrescimento, metabolismo basale (strettamente legato a sesso, età e massa muscolare), termogenesi e spesa energetica per l'attività fisica.

La ripartizione in massa magra (muscoli) e massa grassa (tessuto adiposo) di un individuo ha una stretta correlazione con la spesa energetica quotidiana ed è influenzata dalla dieta. La massa magra costituisce la componente metabolicamente attiva del nostro organismo, influenza il metabolismo basale ed è la principale determinante del consumo energetico: al crescere della massa muscolare cresce anche la spesa energetica.

In particolare, la massa magra aumenta quando si ha una vita attiva e si introduce con la dieta una quota di proteine pari al fabbisogno per età e sesso; si riduce, invece, in caso di sedentarietà e di frequenti digiuni.

La massa grassa, invece, aumenta quando si è sedentari e quando si introduce con la dieta una quota di calorie e lipidi superiore al fabbisogno, mentre l'unico fattore che ne determina la diminuzione è l'attività fisica.

È importante sottolineare che la qualità di una dieta è determinata sia dalle quantità assunte che dalla scelta degli alimenti. Una dieta insufficiente può essere causa di malnutrizione globale, carenza di micronutrienti, calo della massa magra e conseguente riduzione della spesa energetica, e può avere ripercussioni negative sull'accrescimento. Una dieta eccessiva può predisporre a varie patologie: obesità, ipercolesterolemia, ipertensione, diabete, malattie cardiovascolari. La scelta degli alimenti, inoltre, condiziona la sazietà e quindi l'apporto calorico globale. Se ci alimentiamo con alimenti ricchi di fibre e a basso indice glicemico ci saziamo di più di quando assumiamo alimenti raffinati e poveri di fibre.

La *dieta ideale* prevede:

- apporto calorico pari a quello indicato dai LARN per età e sesso, suddiviso in 4-5 pasti con la seguente ripartizione calorica:
  - colazione + spuntino: 20%
  - pranzo: 40%
  - merenda: 10%
  - cena: 30%

- intake proteico: 10-12% dell'intake energetico, con rapporto 1:1 tra proteine di origine animale (carni, pesci, uova, latticini, gelati) e proteine di origine vegetale (legumi freschi e secchi, farine in genere, patate, frutta secca);
- intake lipidico: nessuna restrizione fino ai 2 anni di vita. Dopo i 2 anni, riduzione progressiva dal 30 al 25% dell'intake energetico, con apporto di grassi saturi < 10% delle calorie totali e di colesterolo non superiore a 100 mg/1000 kcal;
- intake glucidico: 60-65% dell'intake energetico, soprattutto costituito da zuccheri a basso indice glicemico;
- intake di fibre: la quantità giornaliera raccomandata di fibre può essere agevolmente calcolata con la regola dell'"*age plus 5*" (grammi di fibra = età del bambino in anni + 5), con un limite massimo di sicurezza rappresentato dall'"*age plus 10*" (grammi di fibra = età del bambino in anni + 10);
- apporto di minerali e vitamine: pari a quello indicato dai LARN per sesso e per età, con particolare attenzione a calcio e ferro.

Per i carboidrati, piuttosto che di "essenzialità", è corretto parlare di "necessarietà", in quanto l'uomo è capace di trasformare proteine e grassi in glucosio. Una proporzione rilevante del fabbisogno energetico, d'altra parte, deriva dai carboidrati e da qui ne consegue la necessarietà.

Una dieta priva di zuccheri, infatti, porta alla formazione di corpi chetonici, a un eccessivo catabolismo delle proteine tessutali e alla perdita di cationi.

La fibra alimentare, sebbene non si possa considerare un nutriente, ha effetti di tipo funzionale e metabolico che la fanno ritenere un importante componente della dieta umana:
- aumenta il senso di sazietà;
- migliora la funzionalità intestinale;
- riduce il rischio di patologie intestinali, di diabete e di malattie cardiovascolari.

Gli alimenti più ricchi in fibra alimentare sono: verdura, frutta, legumi, prodotti integrali.

Frutta e verdura vanno consumate ogni giorno, 2-3 volte al giorno ed è meglio scegliere frutta e verdura fresche, di stagione che andranno consumate possibilmente a pezzi e con la buccia che fornisce fibra e contribuisce ad aumentare il senso di sazietà. Si possono adottare varie strategie per invogliare i bambini ad assumere questi alimenti, per esempio presentandoli in modo diverso (come spiedini, sugo per la pasta, macedonia) e introducendo nuove varietà che possono stimolare i sensi del bambino (un ortaggio dalla forma insolita, un frutto con un profumo accattivante).

I cereali sono la principale fonte energetica della dieta e allo stesso tempo forniscono fibra, vitamine e minerali. È buona norma preferire i prodotti integrali, più ricchi di fibre, all'inizio mescolandoli con quelli non integrali per

poi aumentarne progressivamente la quota. L'assunzione quotidiana di latte o yogurt e di grana sulla pasta consente di introdurre una quota di calcio adeguata alle necessità. Carne e pesce vanno assunti con pari frequenza, ovvero 4 volte alla settimana; questo gruppo d'alimenti è importante perché, oltre a fornire proteine di origine animale, apporta altre sostanze quali la vitamina D, il ferro e lo iodio. Il pesce è inoltre fondamentale per il suo elevato contenuto di acidi grassi polinsaturi.

Gli alimenti di origine animale possono contenere una notevole quota di grassi e colesterolo e pertanto è meglio scegliere le qualità più magre disponibili e prestare attenzione ai condimenti. I salumi non rientrano pertanto in una corretta alimentazione per il loro elevato contenuto lipidico.

I legumi vanno assunti 4 volte alla settimana ed è importante che vengano considerati come un secondo piatto e non come un contorno e quindi da alternare a carne, pesce, formaggi e uova. Essi, cucinati con i cereali, sono in particolare fonte di proteine vegetali e di fibre. Nessun alimento va proibito, ma cibi quali salumi, dolci, merendine, cioccolata vanno assunti con moderazione. Il sorbetto di frutta, la torta preparata in casa, i biscotti rappresentano possibili alimenti per soddisfare le richieste di dolci dei bambini.

Infine, non bisogna dimenticare l'importanza delle modalità di cottura degli alimenti e la qualità dei condimenti. Il condimento ideale è l'olio extravergine di oliva e, in generale gli oli ricchi in acidi grassi monoinsaturi e polinsaturi. Per ridurre l'assunzione di condimenti, si possono utilizzare metodi di cottura alternativi (a vapore, al cartoccio, ai ferri) e pentole antiaderenti.

Principali errori nutrizionali riscontrati nei bambini obesi

I bambini sovrappeso e obesi hanno abitudini alimentari che, in parte, sono presenti anche nei normopeso e, in parte, sono più specifiche di tale popolazione [62, 63].

In particolare si possono segnalare i seguenti errori:
- relativo eccesso calorico rispetto alla spesa energetica quotidiana;
- *skipping breakfast* o colazione insufficiente;
- frequenti spuntini specie nel pomeriggio;
- errata ripartizione calorica nella giornata;
- eccesso di proteine e lipidi di origine animale (salumi, formaggio, carne);
- eccesso di carboidrati ad alto indice glicemico (pane, patate, succhi di frutta, dolciumi);
- scarso apporto di fibre e proteine vegetali (frutta, verdura, legumi, cereali integrali);
- scarso apporto di pesce;
- lunghi periodi di digiuno con conseguente minor controllo sull'appetito e sulla qualità di quello che si mangia.

Le principali modificazioni da introdurre nella dieta

Una volta rilevate le abitudini alimentari sarà possibile rafforzare i comportamenti corretti e impostare un programma graduale per modificare gli errori. Non è possibile stabilire quali siano le priorità senza tener conto dei gusti del paziente, il quale dovrà essere tranquillizzato dal fatto che non gli verrà data una dieta ipocalorica con grammature nè proibito alcun alimento. Anzi potrà essere vantaggioso chiarire subito quale è l'alimento a cui il ragazzo/a non vuole rinunciare e quali sono gli alimenti che potrebbe introdurre senza eccessiva fatica.

A volte si scopre che da tempo i ragazzi avrebbero desiderato poter svolgere una attività di gioco all'aperto con amici e che sarebbero disponibili a modificare la propria dieta e che i più restii sono proprio i loro genitori. Non si devono proporre traguardi irraggiungibili, ma, stabilire a ogni incontro piccoli obiettivi condivisi e concreti. A ogni colloquio, per esempio, si possono concordare con il bambino singoli cambiamenti (introdurre un nuovo tipo di verdura, sostituire i succhi di frutta e le bibite con acqua minerale) e nei colloqui successivi valutare se questi cambiamenti sono stati messi in pratica.

Gli obiettivi che dobbiamo raggiungere nell'ambito del programma di educazione alimentare per ottenere una riduzione del sovrappeso sono:

- promuovere e valorizzare una ricca colazione caratterizzata dall'assunzione di alimenti quali latte o yogurt + cereali (pane integrale, cereali pronti integrali, fette biscottate) + frutta o marmellata;
- ridurre l'intake di grassi e proteine di origine animale (formaggi, carne, salumi, creme);
- aumentare l'intake di fibra alimentare, cereali integrali e legumi che apportano fibre e zuccheri a basso indice glicemico;
- limitare l'assunzione di alimenti ad alto indice glicemico (dolci, succhi di frutta, pasta o riso troppo cotti, pane, patate) che non danno sazietà e sono responsabili di elevati livelli di glicemia associati a risposte ormonali (iperinsulinismo) che promuovono l'incremento ponderale e l'insorgenza di alterazioni del metabolismo glucidico.

È opportuno informare i genitori che si può aumentare il gradimento di nuovi cibi con un'offerta ripetuta in un contesto sociale favorevole e che i ragazzi mangiano più facilmente un cibo se anche un adulto lo fa.

La miglior strategia è di offrire ai bambini una varietà di cibi "naturali" e di permettere loro di mangiarne quanto vogliono, perchè i bambini sono in grado di autoregolarsi quando vengono loro proposti cibi semplici e fondamentali.

Per aumentare la compliance potrebbe essere utile fornire ai genitori indicazioni nutrizionali semplici e pratiche corredate da esempi concreti di abbinamenti di cibi nell'ambito dei pasti a formare giornate ideali dal punto di vista nutrizionale, comprendenti porzioni adeguate alle diverse età oltre a strategie concrete per potenziare l'attività fisica quotidiana.

Le indicazioni andrebbero valutate con la famiglia in modo da cercare di adattarle ai gusti o alle abitudini individuali.

I genitori devono essere informati che l'obiettivo principale della terapia dell'obesità in età evolutiva è quello di ottenere cambiamenti comportamentali permanenti, non rapidi cali ponderali mediante diete di breve durata.

In pazienti di età inferiore a 8 anni e in caso di obesità di grado non elevato, si raccomanda di effettuare un programma di educazione nutrizionale senza la prescrizione di alcuna dieta.

Può essere vantaggioso spiegare ai genitori che il bambino spesso assume alimenti senza avvertire un reale appetito. Bisogna rieducare i bambini sovrappeso al ritmo di fame e di sazietà, con una scelta intelligente di cibi ed evitando che passino molto tempo in attività sedentarie e poco coinvolgenti.

Nel CD allegato sono riportati consigli pratici per una sana alimentazione, esempi di menu e ricette per preparare cibi che rispettino la salute e il gusto.

Terapia dietetica in presenza di alterazioni del metabolismo glucidico

In caso ci si trovi di fronte a un paziente affetto da obesità di grado elevato o in presenza di complicanze, si dovrà cercare di ottenere una ancor maggiore motivazione e coinvolgimento del paziente e dovranno essere date indicazioni nutrizionali mirate [64-67].

Non vi è ancora un criterio internazionale per stabilire quale sia il grado severo di obesità in età pediatrica. Uno strumento di valutazione può essere quello del calcolo del sovrappeso rispetto al peso ideale calcolato in base alla statura. Sembra ragionevole definire obesità di grado elevato un sovrappeso che sia superiore al 150%.

Qualora i controlli ematochimici abbiano evidenziato la presenza di alterazioni del metabolismo glucidico quali: resistenza all'insulina, ridotta tolleranza glucidica o diabete di tipo 2, ancora maggior enfasi dovrà essere data alla riduzione del sovrappeso e alla qualità e quantità dei macronutrienti assunti. Il legame tra consumo di grassi e sovrappeso non è limitato all'alto contenuto energetico dei cibi ricchi di grassi ma anche a una ridotta capacità di ossidare i grassi alimentari esogeni e endogeni, caratteristica degli obesi.

Vi sono studi che mostrano un'associazione positiva tra l'elevato consumo di grassi saturi e carboidrati ad alto indice glicemico e il peggioramento dell'insulino-sensibilità, mentre è dimostrato un effetto protettivo della fibra alimentare, alimenti a basso indice glicemico e acidi grassi insaturi.

Quando si assume un alimento ricco in carboidrati, i livelli di glucosio plasmatici aumentano progressivamente man mano che si vanno assorbendo e digerendo gli zuccheri e gli amidi in esso contenuti. L'indice glicemico (IG), utilizzando il pane bianco o il glucosio come alimento di riferimento, classifica i cibi in base alla loro influenza sui livelli di zucchero nel sangue.

Gli alimenti assunti con la dieta, infatti, vengono digeriti e assimilati con

velocità diverse in relazione all'alimento e al tipo di nutrienti che lo compongono, alla quantità di fibra presente, alla durata della cottura e alla composizione degli altri alimenti assunti nello stesso pasto.

Non tutti i carboidrati sono uguali:

– alcuni si dissociano velocemente durante la digestione, provocando un repentino innalzamento della glicemia verso valori più elevati (cibi con IG più alto);
– altri si dissociano più lentamente, rilasciando glucosio più gradualmente (cibi con IG più basso), a cui si associa anche un maggiore senso di sazietà.

L'IG è inoltre influenzato da vari fattori:

- durata e modalità di cottura (più lunga è la cottura, maggiore è l'IG);
- presenza di amilosio o amilopectina;
- contemporanea presenza di fibre o antinutrienti (*starch blockers*);
- trasformazioni industriali (più un cibo è raffinato e più alto è l'IG);
- composizione chimica generale;
- forma dell'alimento;
- interazione con grassi, proteine, sodio che interferiscono con la velocità di assorbimento intestinale.

I cibi ad alto IG determinano un aumento del fabbisogno di insulina, ma non bisogna dimenticare che anche lipidi e proteine rappresentano un potente stimolo per la secrezione di insulina. Da ciò si capisce quanto una dieta come quella di molti Paesi industrializzati (iperlipidica, iperproteica e ricca di zuccheri a rapido assorbimento) possa rappresentare un importante fattore di rischio per lo sviluppo del diabete.

In caso di un paziente obeso con alterazione del metabolismo glucidico, gli obiettivi della terapia e l'educazione nutrizionale non cambiano in modo sostanziale. Con maggiore precisione possibile andrà rilevata l'anamnesi alimentare, individuati gli errori e specificate maggiormente le porzioni raccomandate per i principali alimenti. Si cercherà di motivare il paziente a praticare un'attività fisica quotidiana, ad assumere alimenti a basso carico glicemico, ricchi di fibre che determinano maggiore sazietà, e molta importanza dovrà essere data alla scelta delle fonti alimentari di lipidi [64, 65].

Nel CD allegato viene proposto un percorso di educazione nutrizionale mirato a tali pazienti, corredato da esempi di alimentazione equilibrata e ricette che tengono conto dell'alterazione del metabolismo glucidico.

Conclusioni

- I programmi terapeutici dell'obesità sono complessi e richiedono l'acquisizione di competenze multidisciplinari.
- Le complicanze metaboliche sono precoci e vanno ricercate.
- Attualmente vi è una maggiore sensibilizzazione delle famiglie e una maggiore consapevolezza della necessità che il trattamento sia qualificato e precoce.

- È importante che chi affronta la terapia dell'obesità sappia che non è sufficiente fornire informazioni al paziente e ai genitori per ottenere la modifica di un comportamento: serve una motivazione.
- Un intervento terapeutico fondato su:
  - motivazione della famiglia a modificare le abitudini di vita e l'alimentazione;
  - aumento dell'autostima del paziente e della capacità di essere un consumatore attivo;
  - educazione volta a migliorare la qualità nutrizionale, ridurre la quota di lipidi, migliorare la qualità degli zuccheri (favorendo la scelta di alimenti a basso indice glicemico per aumentare la sazietà e indurre la riduzione dell'apporto calorico e dei lipidi), efficace nel ridurre in modo significativo sovrappeso e complicanze con buona compliance.

Il CD accluso si prefigge di fornire alcuni strumenti per l'anamnesi, l'esame obiettivo e l'educazione nutrizionale anche del paziente obeso con alterazione del metabolismo glucidico.

Bibliografia

1. Barlow SE, Dietz WH (1998) Obesity evaluation and treatment: Expert Committee Recommendations. Pediatrics 102:E29
2. Golan M, Weizman A, Apter A et al (1998) Parents as the exclusive agents of change in the treatment of childhood obesity. Am J Clin Nutr 67:1130-1135
3. Golan M, Crow S. (2004) Parents are key players in the prevention and treatment of weight-related problems. Nutr Rev 62: 39-50
4. Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS (2002) Childhood obesity: public health crisis, common sense cure. Lancet 360:473-482
5. Chopra M, Galbraith S, Darnton-Hill I (2002) A global response to a global problem: the epidemic of overnutrition. Bull World Health Organ 80:952-958
6. Summerbell CD, Ashton V, Campbell KJ, Edmunds L, Kelly S, Waters E (2003) Interventions for treating obesity in children (Cochrane Review) In: The Cochrane Library, Issue 4. John Wiley & Sons, Chichester, UK
7. Faith MS, Leona MA, Ayers TS et al (2002) Weight creticism during physical activity, coping skills, and reported physical activity on children. Pediatrics 110:E23

8 Barlow SE, Dietz WH (2002) Management of child and adolescent obesity: summary and recommendations based on reports from pediatritians, pediatric nurse practitioners, and registered dietitians. Pediatrics 110:236-238

9 Barlow SE, Trowbridge FL, Klish WJ et al (2002) Treatment of child and adolescent obesity: reports from pediatritians, pediatric nurse practitioners, and registered dietitians. Pediatrics 110:229-235

10. Whitlock EP, Williams SB, Gold R et al (2005) Screening and intervention for Childhood Overweight: a summary of evidence for the US Preventive Services Task Force. Pediatrics 116:e125-e144
11. Nemet D, Barkan S, Epstein Y et al (2005) Short and long term beneficial effects of

a combined dietary-behavioral-physical activity intervention for the treatment of childhood obesity. Pediatrics 115:443-449

12. Jelalian E, Boergers J, Alday CS et al (2003) Survey of physician attitudes and practices related to pediatric obesity. Pediatr Clin 42:235-245
13. Drewnowski A, Specter SE (2004) Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs. Am J Clin Nutr 79:6-16
14. Prentice AM, Jebb SA (2003) Fast foods, energy density and obesity: a possible mechanistic link. Obes Rev 4:187-194
15. Becaluwe V, Braet C (2003) Prevalence of binge-eating disorder in obese children and adolescents seeking weight-loss treatment. Int J Obes Relat Metab Disord 27:404-409
16. Zametkin AJ, Zoon CK, Klein HW et al (2004) Psychiatric aspects of child and adolescent obesity: a review of the past 10 years. J Am Acad Adolesc Psychiatry 43:134-150
17. Sothern MS, Von Almen TK, Schumacher HD et al (1999) Multidisciplinary approach to the treatment of childhood obesity. Del Med J 6:255-261
18. Denzer C, Reithofer E, Wabitsch M et al (2004) The outcome of childhood obesity management depends highly upon patient compliance. Eur J Pediatr 163:99-104
19. Trifirò G, Salvatoni A, Tanas R et al (2003) Gruppo di studio sull'obesità della SIEDP. Minerva Pediatr 55:471-482
20. Rolland-Cachera MF, Thibault H, Souberbielle JC et al (2004) Massive obesity in adolescent: dietary interventions and behaviours associated with weight regain at 2 y follow-up. Int J Obes 28:514-519
21. Ikeda JPI, Mitchell RA (2001) Dietary approaches to the treatment of the overweight pediatric patient. Pediat Clin North Am 48:955-968
22. Speiser PW, Rudolf MC, Anhalt H et al (2005) Obesity Consensus Working Group. Childhood obesity. J Clin Endocrinol Metab 90:1871-1887
23. Scaglioni S, Verduci E, Giacchero R, Salvioni M, Raimondi C, Finizio V, Amato O, Toni N, Giroli M, Stival G, Giovannini M (2004) Main core aims of diet therapy of childhood obesity. Childhood obesity. Caroli M, Chandra RK, Frelut ML. Giuseppe De Nicola
24. Scaglioni S, Valenti M, Giovannini M (2000) Obesità. In: Castro M, Gambarara M. Nutrizione Clinica in Pediatria. McGraw-Hill, pp 327-34
25. Consensus Società Italiana di Nutrizione Pediatrica- Italian Society of Pediatric Nutrition SINUPE. (Co-ordinator S.Scaglioni) (2001) Terapia dietetica dell'obesità essenziale in età evolutiva- Diet therapy for pediatric obesity. Riv Ital Ped 27:275-279
26. Scaglioni S. Terapia nutrizionale. In: Maffeis C (2004) Il Bambino obeso e le complicanze. Dalla conoscenza scientifica alla pratica clinica. SEE, Firenze
27. Ospedale Pediatrico Bambino Gesù (2003) Linea guida clinica per l'identificazione, la gestione e la prevenzione del sovrappeso e dell'obesita' essenziale nel bambino. www.ospedalebambinogesu.it
28. Robinson TN (1999) Behavioural treatment of childhood and adolescent obesity. Int J Obes 23:S52-S57
29. Sothern MS (2001) Exercise as a modality in the treatment of childhood obesity. Pediatr Clin North Am 48:995-1015
30. Flodmark CE (2005) Management of the obese child using psychological-based treatments. Acta Paediatr Suppl 94:14-22
31. Bauer B, Vassallo D (2001) Programmi di intervento comportamentale. In: Bauer B, Ventura MR (eds) Oltre la dieta. Una nuova cultura per i disturbi alimentari. Centro Scientifico Editore, Torino, pp 25-41

32. Popeo A, Bauer B (2001) Vorrei e …non vorrei: dall'ambivalenza alla decisione. Il processo motivazionale. In: Bauer B, Ventura MR (eds) Oltre la dieta. Una nuova cultura per i disturbi alimentari. Centro Scientifico Editore, Torino, pp 70-96
33. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Akrout M, Bellisle F (1995) Influence of macronutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age. Int J Obes Relat Metab Disord 19:573-578
34. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Bellisle F (1999) Increasing prevalence of obesity among 18-year-old males in Sweden: evidence for early determinants. Acta Paediatr 88: 365-367
35. Scaglioni S, Agostoni C, De Notaris R et al (2000) Early macronutrient intake and overweight at five years of age. Int J Obes 24:777-781
36. Crino A, Greggio NA, Beccaria L et al (2003) Diagnosis and differential diagnosis of obesity in childhood. Minerva Pediatr 55:461-470
37. Epstein LH, Paluch RA, Gordy CC et al (2000) Decreasing sedentary behaviors in treating pediatric obesity. Arch Pediatr Adolesc Med 154:220-226
38. Lissau I, Burniat W, Poskitt EME et al (eds) (2002) Child and adolescent obesity. Causes and consequences; prevention and management. Cambridge University Press, Cambridge, pp 243-269
39. Maffeis C, Schutz Y, Schena F et al (1993) Energy expenditure during walking and running in obese and nonobese prepubertal children. J Pediatr 123:193-199
40. Maffeis C, Talamini G, Tatò L (1998) Influence of diet, physical activity and parents' obesity on children's adiposity: a four-year longitudinal study. Int J Obes 22:758-764
41. Maffeis C, Zaffanello M, Pellegrino M et al (2005) Nutrient oxidation during moderately intense exercise in obese prepubertal boys. J Clin Endocrinol Metab 90:231-236
42. Maffeis C, Zaffanello M, Schutz Y (1997) Relationship between physical inactivity and adiposity in prepubertal boys. J Pediatr 131:288-292
43. Pietrobelli A, Faith MS, Allison DB et al (1998) Body Mass Index as a measure of adiposity among children and adolescents: a validation study. J Pediatrics 132:204-210
44. National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000) Birth to 36 months: Boys, Weight for length percentiles. Girls, Weight for length percentiles. http://www.cdc.gov/growthcharts
45. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM et al (2000) Estabilishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. BMJ 320:1-6
46. Must A, Dallal GE, Dietz WH (1991) Reference data for obesity: 85^{th} and 95^{th} percentiles of body mass index (wt/ht2) and triceps skinfold thickness. Am J Clin Nutr 54:953-956
47. Maffeis C, Pietrobelli A, Grezzani A et al (2001) Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertal children. Obes Res 9:179-187
48. McCarthy HD, Jarrett KV, Crawley HF et al (2001) The development of waist circumference percentiles in British children aged 5.0-16.9 y. Eur J Clin Nutr 55:902-907
49. Guzzaloni G, Grugni G, Minocci A et al (2000) Liver steatosis in juvenile obesity: correlation with lipid profile, hepatic biochemical parameters and glycemic and insulinemic responses to an oral glucose tolerance test. Int J Obes Relat Metab Disord 24:772-776
50. Bitsori M, Kafatos A (2005) Dysmetabolic syndrome in childhood and adolescence. Acta Paediatr 94:995-1005

51. Maffeis C (2005) Il bambino obeso e le complicanze. Dalla conoscenza scientifica alla pratica clinica. SEE, Firenze
52. Sorof J, Daniles S (2002) Obesity hypertension in children. A problem of epidemic proportion. Hypertension 40:441-447
53. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents (2004) The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics 114:555-576
54. Genovesi S, Giussani M, Pieruzzi F et al (2005) Results of blood pressure screening in a population of school-aged children in the province of Milan: role of overweight. J Hypertens 23:493-497
55. Ten S, Maclaren N (2004) Insulin resistence sindrome in children. J Clin Endocrinol Metab 89:2526-2539
56. Weiss R, Dziura J, Burgert TS et al (2004) Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. N Engl J Med 350:2362-74
57. Reaven GM, Brand RJ, Chen YD et al (1993) Insulin resistance and insulin secretion are determinants of oral glucose tolerance in normal individuals. Diabetes 42:1324-1332
58. American Diabetes Association Screening for Type 2 Diabetes (2004) Diabetes Care 27:S11-S14
59. Gungor N, Saad R, Janosky J et al (2004) Validation of surrogate estimates of insulin sensitivity and insulin secretion in children and adolescents. J Pediatr 144:47-55
60. Maffeis C, Moghetti P, Grezzani A et al (2002) Insulin resistance and the persistence of obesity from childhood into adulthood. J Clin Endocrinol Metab 87:71-76
61. Società Italiana di Nutrizione Pediatrica (2000) Raccomandazioni per la prevenzione in età pediatrica dell'aterosclerosi. Riv Ital Ped 26:13-28
62. Maffeis C, Pinelli L, Schutz Y (1996) Fat intake and adiposity in 8- to 11-year-old obese children. Int J Obes 20:170-174
63. Maffeis C, Provera S, Filippi L et al (2000) Distribution of food intake as a risk factor for childhood obesity. Int J Obes 24:75-80
64. Ebbeling CB, Leidig MM, Sinclair KB Et al (2003) A reduced-glycemic load diet in the treatment of adolescent obesity. Arch Pediatr Adolesc Med 157:773-779
65. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL (2001) Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. Lancet 357:505-508
66. Young KL, Kokoska E, Simpson P et al (2005) Severe obesity in children and adolescents: implications for treatment. J Ark Med Soc 102:91-93
67. Scaglioni S, Stival G, Giovannini M (2004) Dietary glycemic load, overall glycemic index, and serum insulin concentrations in healthy schoolchildren (2004) Am J Clin Nutr 79:339-340